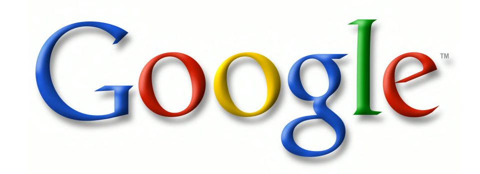


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

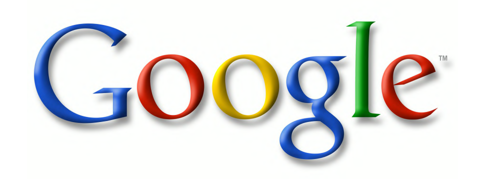
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`





LEVI COOPER LANE FUND

The New York Academy of Medicine

UNA FIDES ALTARE COMMUNE

By

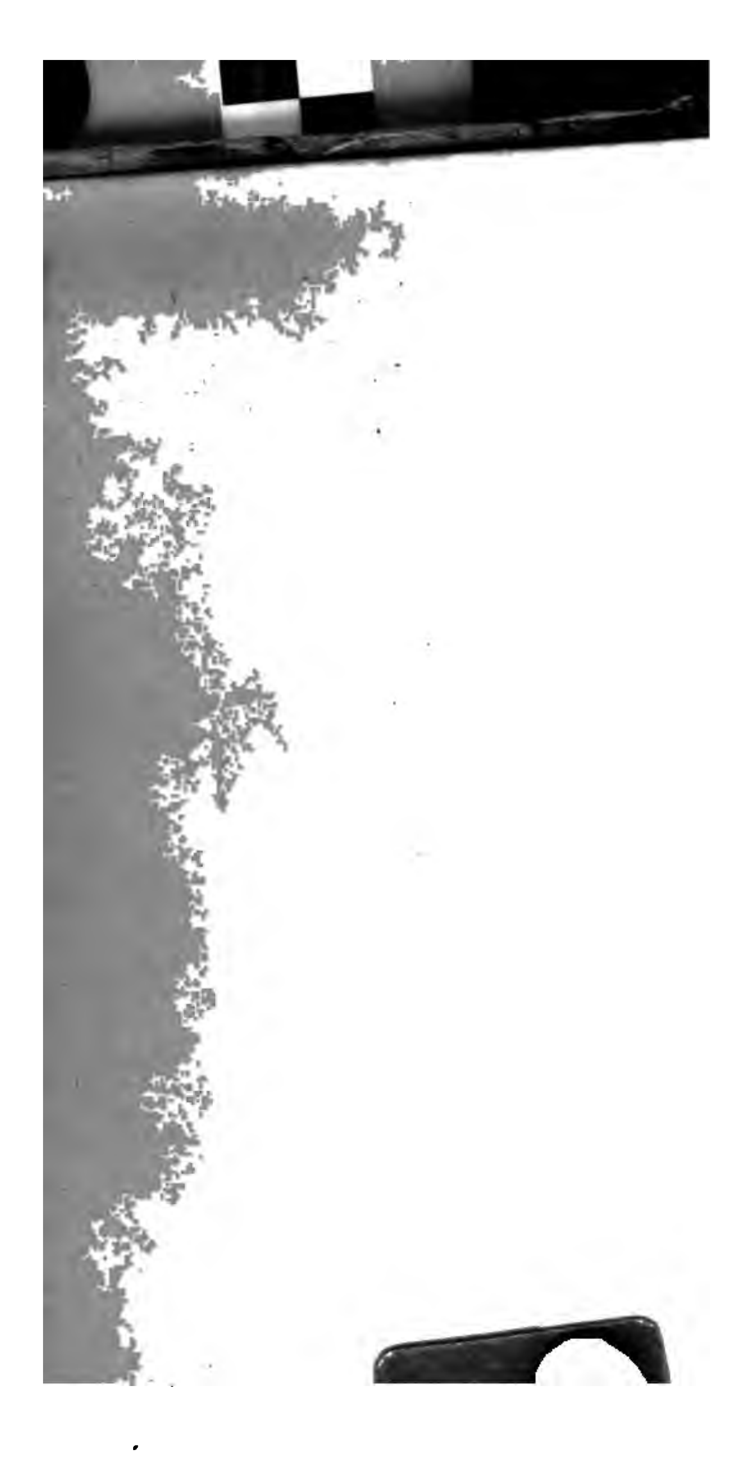
The Society of the New York Ho[illegible]

March, 1898.











MANUEL

D'HISTOLOGIE

PATHOLOGIQUE

PAR

V. CORNIL
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

ET

L. RANVIER
Préparateur du cours de médecine expérimentale au Collège de France

Avec figures intercalées dans le texte

THE PROPERTY OF THE N.YORK HOSPITAL.

LANE MEDICAL LIBRARY
11815
SAN FRANCISCO

PARIS

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR

RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 17

Londres
Hipp. Baillière, 219, Regent street.

New-York
Baillière brothers, 440, Broadway.

MADRID, BAILLY-BAILLIÈRE, PLAZA DE TOPETE, 16.

1869

Tous droits réservés.

14



PRÉFACE

L'absence de livre français sur l'histologie pathologique nous a déterminés à publier ce manuel.

Le titre que nous avons choisi, *Manuel d'histologie pathologique*, fait pressentir le but que nous nous proposons en le publiant : c'est de vulgariser, en les rendant aussi élémentaires, aussi claires que possible, les descriptions, définitions et classifications des produits morbides étudiés au microscope. Nous n'avons pas intitulé notre manuel *Anatomie pathologique*, pour bien indiquer qu'il est basé tout entier sur l'histologie normale, science dont nous empruntons la classification et la méthode.

Ce titre nous permettra de nous étendre moins sur les descriptions faites à l'œil nu, descriptions du reste si complètes et si saisissantes dans les traités classiques de Cruveilhier, Andral, Bouillaud, etc., qu'il est impossible de les égaler, ni de les résumer sans les amoindrir.

Les moyens d'étude dont nous avons disposé pour la rédaction de ce manuel proviennent d'autopsies ou d'opérations faites dans les hôpitaux de Paris, si riches sous ce rapport, que la dixième partie des matériaux qui s'y per-

dent journellement suffirait à défrayer le laboratoire le plus actif.

Aussi devons-nous ici témoigner avant tout notre reconnaissance à nos collègues d'internat, à nos amis et à nos maîtres, médecins et chirurgiens des hôpitaux, dont le concours empressé a mis à notre disposition tant de pièces intéressantes.

Les examens en ont été faits par nos élèves et par nous dans notre *laboratoire particulier* : notre livre est la partie pathologique des cours d'histologie que nous y avons professés depuis quatre ans.

La connaissance de l'*histologie normale* est indispensable pour comprendre l'histologie pathologique : la traduction française du traité de Kölliker, celle en cours de publication du livre de Frey, suffisent amplement pour l'apprendre. Néanmoins nous avons tenu à donner un résumé succinct de l'histologie normale avant d'entrer dans l'étude de chaque partie d'histologie pathologique.

C'est ainsi que nous commençons par un chapitre de généralités sur la constitution des cellules et des tissus normaux : nous exposerons brièvement l'histologie normale de chaque organe avant d'en étudier la pathologie.

Le plan de ce livre est par conséquent celui d'un traité d'histologie normale.

A l'*histologie générale* correspond l'*anatomie pathologique générale*, comprenant les lésions des cellules et des tissus en général, l'étude de l'inflammation et des tumeurs. C'est la première partie de notre manuel.

A l'*histologie spéciale* répond l'*anatomie pathologique*

[redacted]

spéciale, divisée en deux parties : l'une, consacrée aux lésions de chacun des tissus et des systèmes ; l'autre, aux altérations de chaque appareil et organe en particulier. Dans cette dernière partie, notre cher élève et ami M. Terrillon s'est associé à notre travail, en recueillant et en rédigeant notre cours.

Nous n'appartenons de parti pris à aucune école, pas plus à une *école allemande* qu'à celle qui s'intitule humblement *école française*, appellation d'autant plus difficile à concevoir que son véritable chef est un Allemand, le professeur Henle. Nous ne saurions consentir à une pareille division, qui compromettrait dans les dissensions de quelques savants la science elle-même. Celle-ci n'est-elle pas une et indivisible comme la vérité ? Pour lui apporter notre contingent, nous nous sommes efforcés d'apprécier les travaux antérieurs en toute justice et d'observer les faits avec exactitude.

Nous avons sacrifié peu de place à l'*historique*, parce que, nous adressant surtout à ceux qui débutent, nous tenions avant tout à mettre en lumière le fait brut et l'interprétation que nous croyons vraie. L'œuvre d'un manuel n'est ni de rapporter ni de critiquer toutes les opinions émises.

Si nous n'avons exposé ni idées théoriques ni conceptions doctrinales, ce n'est pas que nous les jugions inutiles ou infécondes, mais bien parce que ce n'était pas ici le lieu de les développer.

Nous aurions voulu pouvoir exposer un chapitre de *pathologie expérimentale* en tête de chaque partie de la



pathologie humaine. Celle-ci, en effet, ne sera bien connue que lorsque celle-là n'aura plus de mystères. Mais si la pathologie expérimentale, sous la puissante impulsion de Cl. Bernard et de Virchow, commence à se développer, si c'est là que doivent tendre et la physiologie expérimentale et l'histologie, que de chemin ne nous reste-t-il pas encore à parcourir pour en combler toutes les lacunes !

Paris, 10 février 1869.

[redacted]



MANUEL D'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

THE PROPERTY OF THE NEW YORK HOSPITAL

PREMIÈRE PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE

PREMIÈRE SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE NORMALE.

CELLULES ET TISSUS NORMAUX.

§ 1. — De la théorie cellulaire et de la constitution des cellules.

Avant d'entrer dans l'étude de l'histologie pathologique, nous devons présenter en quelques pages le résumé de nos connaissances sur l'histologie normale, afin que le lecteur comprenne les principes qui nous ont guidés dans l'exposé des faits pathologiques.

L'histologie, fondée par Bichat, a reçu son plein développement depuis que Schwann a appliqué à son étude les résultats découverts par Schleiden dans les tissus végétaux. De ces travaux résulte que la cellule, aussi bien dans les animaux que dans les végétaux, est l'unité organique par excellence, le corps le plus simple où la vie soit individualisée, de telle sorte que certains individus vivants, végétaux ou animaux, possédant les fonctions de nutrition, de mouvement, de reproduction, de naissance et de mort, sont composés par une seule cellule.

Chez les êtres plus compliqués, les cellules s'entourent d'une

substance intercellulaire variable pour composer des tissus et des organes dont elles sont les parties essentielles ; ou bien elles sont tellement modifiées dans leur forme, qu'on aurait de la peine à les reconnaître si l'on n'avait pas assisté à leurs métamorphoses : là encore les cellules jouent le rôle principal.

Pour Schwann la cellule était composée : 1° d'une membrane d'enveloppe ; 2° d'un contenu plus ou moins liquide ; 3° d'un noyau ; 4° d'un ou de plusieurs nucléoles inclus dans l'intérieur du noyau.

Cette conception et cette définition de la cellule ont été acceptées par les successeurs de Schwann, dont les plus illustres sont Remak, Reichert, Virchow, Kölliker, Donders, etc. Ceux-ci, cependant, ont complétement modifié les idées de Schwann sur la formation des cellules.

Schwann, en effet, admettait une *formation libre* (génération équivoque) dans un liquide générateur primitif, ou placé entre les cellules préexistantes (blastème et cytoblastème) : dans

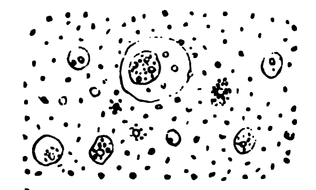


Fig. 1. — Schéma du développement des cellules, d'après Schwann.

ce liquide apparaissait une granulation, rudiment du nucléole. Autour de celui-ci apparaissaient de nouvelles granulations qui s'entouraient d'une membrane, et le noyau était formé. Le noyau agissait sur le blastème environnant ; de nouveaux granules se montraient, s'entouraient bientôt d'une membrane cellulaire, et dès lors était formé l'élément complet appelé cellule.

En observant les phénomènes du développement de l'ovule, Remak a renversé complétement cette opinion, tout en conservant ce qu'il y a de fondamental dans la conception de la cellule d'après Schwann. Partant de cette idée que l'ovule est une véritable cellule dont la membrane est la membrane vitelline, le contenu le vitellus, la vésicule germinative le noyau, et la tache germinative le nucléole, Remak vit toutes les cellules de l'embryon dériver de cette cellule d'après le mécanisme suivant :

Après la fécondation, un plan de segmentation divise le vitellus en deux parties, un second plan en quatre parties, et ainsi de suite jusqu'à la formation d'un nombre considérable de boules de segmentation. Ces boules de segmentation ou cellules nouvelles viennent toutes s'appliquer à la face interne de la membrane vitelline de manière à former une couche (blastoderme) qui se divise bientôt en trois feuillets uniquement constitués par des cellules. C'est aux dépens de ces cellules, et toujours par un mécanisme dont la segmentation est le caractère essentiel, que naissent, d'après lui, toutes les cellules. Remak s'est appliqué à étudier comment tous les tissus en dérivent. Dans cette étude, il a vu provenir toute cellule de cellules préexistantes, suivant trois modes : par *scission* ou *scissiparité*, par *bourgeonnement*, et par *formation endogène*. Aujourd'hui, d'après la conception de la cellule que nous exposerons bientôt, ces trois modes ne sont pas essentiellement distincts.

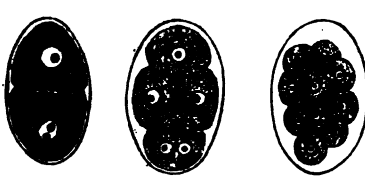


Fig. 2. — Segmentation de l'œuf, chez l'*Ascaris nigrovenosa*, figure empruntée à Kolliker.

Virchow a transporté dans les faits pathologiques les données fournies par Remak sur le développement physiologique ; il a vu que *toute formation nouvelle de cellules ou toute néoplasie consiste dans un développement continu aux dépens des cellules préexistantes*, et il a démontré ainsi les liens qui unissent la pathologie à la physiologie. Comme Remak, il a adopté la définition de la cellule d'après Schleiden et Schwann, lui reconnaissant une membrane, un contenu, un noyau et un nucléole.

Dans ces dernières années, grâce aux travaux de Max Schultze, de Recklinghausen, Kühne, L. Beale, etc., la définition de la cellule a été profondément modifiée.

Depuis longtemps déjà Dujardin avait remarqué que les êtres inférieurs composés d'une seule cellule ne sont pas tous enveloppés par une membrane, mais qu'ils sont constitués par une masse susceptible de changer de forme, à tel point que des

prolongements très-étendus peuvent en naitre. Dujardin d gnait cette masse sous le nom de *sarcode*, et ses mouvem sous le nom de *mouvements sarcodiques*. Max Schultze, étudi plus complétement ces mêmes phénomènes, les étendit n seulement aux animaux unicellulaires appelés *amibes*, mais éléments cellulaires des animaux plus composés. Il comp les masses animales susceptibles de mouvement aux ma

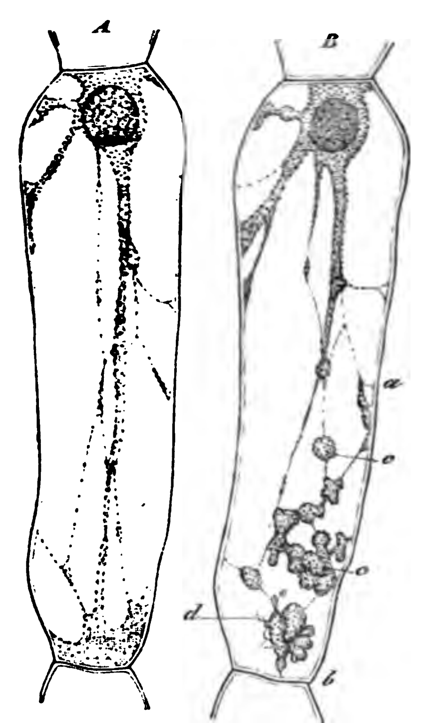


Fig. 3. — Mouvements du protoplasma dans les cellules végétales, figure emprun Kuhne. *A*, cellule fraiche observée dans l'eau ; *B*, la même cellule après une irrit électrique locale et modérée. — La région dans laquelle s'accumule le protopl s'étend de *a* en *b* ; *c*, amas que forme le protoplasma en se contractant ; *d*, co mérat résultant également de la contraction du protoplasma.

cellulaires des végétaux connues depuis longtemps sous le n de *protoplasma* ; il appela protoplasma cette matière fon

[redacted]

mentale des cellules animales, et nomma *mouvements amiboïdes* les mouvements qu'elle présente.

Un très-grand nombre de cellules des animaux supérieurs et de l'homme, les globules blancs du sang et les cellules embryonnaires par exemple, sont composées de protoplasma, ne possèdent pas de membrane, et présentent des mouvements amiboïdes. Pour que ces mouvements vraiment caractéristiques du protoplasma se produisent, il faut que les cellules soient placées dans les conditions d'humidité, de milieu, de chaleur, etc., où elles vivent à l'état normal. Chez les animaux à sang froid, l'observation en est très-facile, parce qu'on n'a pas à tenir compté des conditions de caloricité. Il suffit de prendre du sang de grenouille ou de salamandre, de l'examiner en ayant soin d'empêcher l'évaporation, et l'on voit naître à la périphérie des globules blancs des prolongements du protoplasma qui se ramifient, de telle sorte que ces expansions venues d'un même élément, et arrivant au contact, se fusionnent : peu à peu la masse entière de protoplasma peut passer dans un prolongement,



Fig. 4. — Globules du pus : *a*, vus dans un liquide neutre ; *b*, vus après l'action de l'eau ou dans l'acide acétique ; *c*, globules vivants présentant des mouvements amiboïdes.

et ce qui était le corps principal de l'élément se trouve déplacé. On voit aussi des prolongements revenir sur eux-mêmes et se fondre dans la masse commune.

Si dans le voisinage des éléments possédant ces mouvements existent des particules colorées, on voit celles-ci être englobées par les prolongements amiboïdes venus de la cellule et pénétrer ainsi dans son intérieur.

La fusion des prolongements amiboïdes, la pénétration dans l'intérieur de la cellule de particules colorées, démontrent qu'elle ne possède pas de membrane, et ces faits suffisent pour renverser la définition de la cellule donnée par Schwann et acceptée par Remak et Virchow. Ce n'est pas à dire pour cela que toute cellule soit dépourvue de membrane ; mais, lorsque celle-ci existe, elle n'en constitue qu'une partie accessoire.

La définition de la cellule se trouve ainsi réduite à *une masse de protoplasma renfermant un noyau.*

Le noyau des cellules paraît être une vésicule dont l'enveloppe s'accuse souvent par un double contour : son contenu est tantôt clair, tantôt très-finement granuleux. Dans son intérieur existent un ou plusieurs nucléoles qui apparaissent comme des taches claires, rondes ou anguleuses. La réfringence des nucléoles avait fait penser qu'ils pouvaient être composés par de la graisse ; mais leur facilité de coloration par le carmin, leur solubilité dans la potasse, montraient déjà qu'il ne s'agissait pas de graisse, car cette substance ne se colore pas par le carmin et ne se dissout pas dans la potasse à froid. De plus, les recherches de Balbiani sur l'ovule démontrent que la tache germinative, assez grosse pour être bien étudiée, est une vésicule susceptible de changer de forme et de dimension sous les yeux de l'observateur. De cette vésicule partent un ou plusieurs canaux qui traversent le noyau, s'entourent d'une seconde enveloppe que leur fournit la membrane du noyau et vont se terminer dans la portion la plus superficielle du vitellus. Nous verrons plus tard, à propos des cellules épithéliales de la peau, que les nucléoles sont susceptibles de devenir franchement vésiculeux, sous l'influence d'irritations même légères.

A son origine, toute cellule est composée uniquement par une masse de protoplasma entourant un noyau. Entre toutes les cellules possédant cette structure initiale, on n'a pas trouvé de différences indiquant que telle cellule subira telle modification ultérieure donnée. Chez l'adulte elles ne se rencontrent que dans le sang (globules blancs) et dans les éléments qui sont soumis à une rénovation continue ; mais elles forment l'embryon dans son entier, et méritent par cela même le nom de cellules embryonnaires.

Les cellules qui ne possèdent pas de membrane d'enveloppe et qui présentent un protoplasma jouissant de mouvements amiboïdes sont : 1° les cellules de l'embryon avant qu'elles aient pris une forme déterminée ; 2° les cellules de la moelle des os dans la couche de développement ; 3° les cellules mères que l'on rencontre dans les mêmes points ; 4° les globules blancs du sang.

Les cellules de l'embryon, ou *cellules embryonnaires*, sont composées par une masse irrégulière de protoplasma granuleux qui peut être sphérique, ayant de 10 μ à 15 μ de dia-

[redacted]

mètre (1) en moyenne, qui se gonfle par l'eau et l'acide acétique, qui se colore par la solution iodée en brun foncé, et faiblement par le carmin, lequel accuse l'état granuleux. Cette masse renferme un noyau ovoïde ou sphérique n'apparaissant souvent qu'après l'action de l'acide acétique, possédant hbituellement un double contour, un nucléole souvent très-petit et qui se colore fortement par le carmin. Au lieu d'un noyau, si l'élément tend à se détruire, il y a souvent plusieurs noyaux petits et anguleux, paraissant alors être de petits fragments. Si ces cellules tendent à s'accroitre, les noyaux sont sphériques et bien développés.

Dans la couche de développement des os aux dépens du cartilage, on rencontre des cellules présentant avec les premières des analogies telles, que nous ne connaissons pas de caractères suffisants pour les en distinguer. Ces cellules éprouveront par la suite des modifications qui les écartent légèrement de ce type primitif.

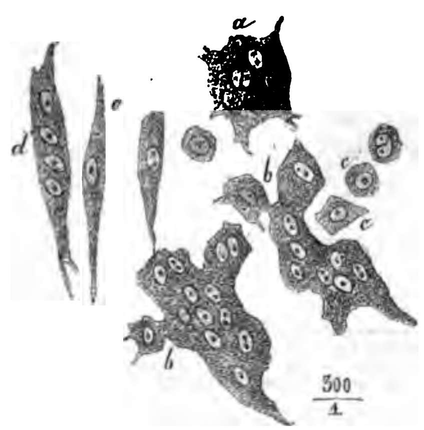


Fig. 5. — Cellules de la moelle des os dans leur période de développement : *a*, cellule mère à noyaux et à prolongements multiples ; *b*, les mêmes éléments présentant des bourgeons en train de se séparer, *c*, cellules jeunes à un seul noyau identiques aux cellules embryonnaires ; *d*, une cellule mère vue de profil ; *e*, cellule fusiforme à un seul noyau.

Les cellules à noyaux multiples que l'on rencontre à côté d'elles, en dehors de la multiplicité des noyaux, de la grande

(1) Nous prendrons comme unité de mesure microscopique le millième de millimètre, que nous *représentons par la* lettre μ.

[redacted]

irrégularité de contours des cellules et des bourgeons qu'elles présentent, offrent les mêmes propriétés générales : la substance protoplasmique qui les forme possède exactement les mêmes réactions. Plus tard ces éléments s'aplatissent, deviennent plus consistants et s'écartent de leur type originel.

Dans les globules blancs du sang, nous rencontrons deux espèces, sur lesquelles Virchow a déjà attiré l'attention : les uns renferment un noyau unique arrondi ou ovalaire, avec un nucléole bien net, qui résiste à l'acide acétique et se colore par le carmin ; d'autres au contraire contiennent plusieurs petits noyaux anguleux, ou bien un seul noyau qui se fragmente quand on ajoute de l'acide acétique. Nous pensons que ces derniers sont des éléments arrivés à une période régressive.

Toutes les cellules embryonnaires jouissent de la propriété de donner naissance à des éléments semblables à elles-mêmes par le mécanisme suivant : Le noyau grossit, le nucléole s'é-

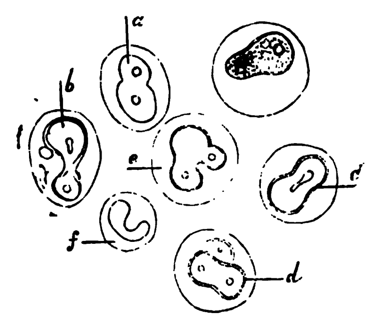


Fig. 6. — Phases diverses de la division du nucléole et du noyau dans des cellules provenant d'un sarcome du cheval : *a*, un noyau étranglé déjà et possédant deux nucléoles ; *b*, division plus avancée ; *c*, nucléole en voie de division ; *d*, *e*, formes diverses de segmentation du noyau. Grossissement de 450 diamètres.

trangle et se divise ; le noyau se divise bientôt, soit par une incisure qui le partage en deux, soit par une sorte d'étranglement qui lui donne la forme d'un sablier. La masse de protoplasma qui entoure les deux noyaux nouveaux se segmente, et il en résulte deux cellules. La segmentation du protoplasma ne suit pas toujours celle du noyau, en sorte qu'il peut y avoir un nombre considérable de noyaux dans une même cellule (*ab*, fig. 5), et l'on voit souvent alors une portion de protoplasma se détacher avec le noyau qu'il englobe (*b*, fig. 5).

Les cellules embryonnaires se détruisent ou éprouvent par la

suite une série de modifications qui leur donnent la physionomie caractéristique que nous trouvons dans les différents tissus.

L'exemple le plus simple de transformation des éléments embryonnaires est celui qui consiste dans l'élaboration au sein du protoplasma de substances qui n'y étaient pas d'abord : par exemple, dans le premier stade de formation des cellules adipeuses, le protoplasma présente des granulations graisseuses; telle serait encore la formation de matière colorante dans les globules blancs du sang de l'embryon, d'après Remak et Kölliker, dans leur passage à l'état de globules rouges.

La modification la plus importante des cellules embryonnaires consiste dans la formation d'une membrane qui enclôt le protoplasma. Cette membrane est comparable à la membrane secondaire des cellules végétales, où elle est constituée par de la cellulose, tandis que chez les animaux elle est composée d'une substance albuminoïde. Telles sont les cellules adipeuses, les cellules de cartilage, etc. Cette membrane présente pour chaque espèce de cellules des différences notables. On discute aujourd'hui pour savoir si elle est une condensation des couches superficielles du protoplasma ou une excrétion de celui-ci. Quoi qu'il en soit, elle s'isole parfaitement du protoplasma, dont elle est bien distincte, ainsi qu'on peut le constater pour les cellules adipeuses, pour les cellules de cartilage et pour l'épithélium de la muqueuse buccale; pour le démontrer dans ce dernier, on emploie une solution de potasse à 40 pour 100.

Dès qu'une cellule s'entoure d'une membrane secondaire, elle se fixe dans une forme permanente et concourt à l'édification d'un tissu; de telle sorte qu'il est impossible d'étudier ces éléments sans tenir compte du tissu qui les contient.

§ 2. — Tissus normaux.

Les tissus normaux peuvent être divisés en trois groupes :

1[er] Groupe. — Ceux dans lesquels la substance qui unit et sépare les cellules est caractéristique par sa forme, ses propriétés physiques et chimiques (tissus conjonctifs, cartilagineux et osseux). Dans ces tissus, bien que les cellules aient des propriétés physiologiques spéciales, relatives à la formation et à la conservation du tissu, elles ne sont pas caractéristiques par leur forme lorsqu'on les considère isolées.

2[e] Groupe. — Le second groupe comprend les tissus dans lesquels la cellule a subi des *modifications* telles, qu'elle est

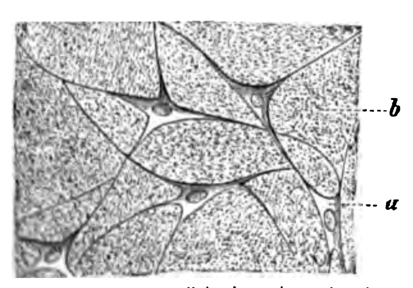
devenue le plus souvent méconnaissable en tant que cellule, et qu'elle a pris des caractères physiques, chimiques et physiologiques déterminés. Ce sont les tissus musculaire et nerveux.

3e Groupe. — Il comprend les tissus composés par des cellules possédant une évolution régulière et constante ; celles-ci sont intimement soudées les unes aux autres par une substance unissante peu abondante : tels sont tous les épithéliums glandulaires et de revêtement. Leurs cellules ont souvent une forme caractéristique, et toujours elles élaborent dans leur intérieur des substances bien déterminées : c'est ainsi que les cellules épidermiques élaborent de la substance cornée, les cellules des muqueuses de la mucine, les cellules de certaines glandes stomacales de la pepsine, etc.

1er Groupe. — Tissus conjonctifs, cartilagineux et osseux.

Tissus conjonctifs. — Les tissus conjonctifs comprennent les tissus *muqueux*, *fibreux*, *adipeux*, *réticulé* et *élastique*.

La formation du *tissu muqueux* aux dépens du tissu embryonnaire est des plus simples. Dans une première variété de ce



[illegible] de tissu muqueux : a, cellule plasmatique ; b, substance fondamentale [illegible] grossissement de 400 diamètres, figure empruntée à Leydig.

[illegible] rencontre dans le corps vitré, il se forme entre [illegible] substance hyaline contenant une grande quantité [illegible] cellules restant indépendantes les unes des [illegible] variété, celle du cordon ombilical, les [illegible] ou étoilées, s'anastomosent, formant [illegible] membrane secondaire, tandis qu'une [illegible] produit entre elles. Dans le cordon [illegible] mois on trouve souvent plu-

[redacted]

sieurs cellules dans le même espace stellaire : chacune de ces cellules est constituée par une masse de protoplasma distincte contenant un noyau. Ces corps fusiformes ou stellaires et leur contenu ont été désignés par Virchow sous le nom de cellules plasmatiques ; mais on ne doit donner le nom de cellule qu'à la masse de protoplasma et à son noyau.

Les cellules qui constituent le *tissu fibreux* dérivent aussi de la cellule embryonnaire. Ces cellules, dites cellules plasmatiques, sont constituées par le protoplasma et le noyau de la cellule formatrice, et par une membrane secondaire qui limite l'espace fusiforme ou stellaire qui les contient. Entre les parois de la membrane secondaire et la cellule formatrice existe un espace où circulent les sucs nutritifs. Cette membrane secondaire elle-même ne s'accuse pas par un double contour, mais elle est démontrée par l'action de l'acide acétique qui rend transparente la substance fondamentale en respectant la membrane. Les espaces plasmatiques ainsi constitués sont anastomosés les uns avec les autres par leurs prolongements. On a cru pendant plusieurs années que les fibres groupées en faisceaux ondulés dans les tissus conjonctifs aréolaire et fibreux dérivaient tout simplement de cellules. Reichert et Virchow ont montré que ces fibres se développent dans la substance qui, muqueuse d'abord, solidifiée ensuite, se décompose enfin en fibrilles. — Il résulte de



Fig. 8. — Tissu conjonctif : *a*, substance fondamentale ; *b*, corpuscules de tissu conjonctif. Grossissement de 200 diamètres.

cette vue que le tissu fibreux peut être considéré comme du tissu muqueux à une phase plus avancée de son développement. C'est ainsi que chez l'embryon, dans tous les points où se formera plus tard du tissu fibreux, existe du tissu muqueux. A la naissance, le cordon ombilical et le *corps vitré* sont les seules parties qui

présentent encore du tissu muqueux. Une fois formé, le tissu fibreux subit des modifications atrophiques dans ses éléments cellulaires : le protoplasma se dessèche, se transforme en une masse grenue qui entoure le noyau également atrophié et se présentant tantôt sous la forme d'un corps irrégulier (derme, tissu conjonctif aréolaire), tantôt sous la forme d'un bâtonnet (tendons), tantôt sous forme lenticulaire (membrane interne des artères, etc). Dans tous ces cas, l'espace plasmatique conserve sa forme et ses dimensions, ainsi qu'on le voit très-bien après la coloration au carmin de coupes minces obtenues sur des pièces desséchées. On voit encore beaucoup mieux ces espaces en employant le procédé d'imprégnation par le nitrate d'argent, suivant la méthode de Recklinghausen (fig. 9, *b*).



Fig. 9. — Carcinome de la mamelle imprégné par le nitrate d'argent : *a*, alvéoles du carcinome remplis de cellules ; *b*, tissu fibreux montrant les espaces plasmatiques ménagés par le dépôt d'argent ; *c*, un lymphatique dont on voit les cellules épithéliales.

Le *tissu adipeux* résulte de l'accumulation de la graisse dans les cellules du tissu muqueux ou du tissu conjonctif aréolaire, qui est pour nous une variété du tissu fibreux. La graisse se dépose sous la membrane secondaire, qu'elle distend en refoulant à la périphérie le noyau et le protoplasma.

Dans le *tissu réticulé*, les cellules envoient des ramifications

[redacted]

très-nombreuses, de manière à s'anastomoser les unes avec les autres et à former un réseau très-compliqué (fig. 10). Il en résulte qu'un corps cellulaire n'existe pas à tous les points d'entrecroisement, mais dans quelques-uns seulement. Tous ces points de jonction ont été cependant désignés indistinctement

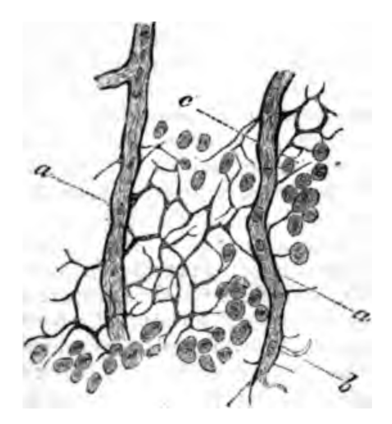


Fig. 10. — Tissu réticulé d'un follicule lymphatique de l'intestin, d'après Frey : *a*, vaisseau capillaire dont on voit les noyaux en *b* ; *c*, mailles du tissu réticulé contenant des cellules lymphatiques.

sous le nom de nœuds du tissu conjonctif réticulé. Le réseau formé par ces cellules et leurs prolongements n'est pas comblé par une substance fondamentale, mais par des cellules lymphatiques (ganglions, rate, plaques de Peyer, etc.), ou par des cellules et des tubes nerveux (cerveau et moelle épinière).

Le *tissu élastique* présente avec le précédent une grande analogie, mais il en diffère en ce que ses mailles sont très-irrégulières et que la membrane secondaire de ses cellules est extrêmement résistante et épaissie, de telle sorte qu'on ne trouve le vestige du protoplasma formateur que dans quelques points très-rares. Le protoplasma et les noyaux atrophiés s'accusent alors par la coloration rouge qu'ils prennent avec le carmin, à la manière des cellules de tissu conjonctif.

Dans tous ces tissus, les cellules embryonnaires et les noyaux subissent une atrophie considérable, et ne sont plus représentés que par une masse commune irrégulièrement globuleuse ou allongée, qui se colore en rouge par le carmin et

résiste à l'action de l'acide acétique. Nous verrons que dans tous les cas l'irritation suffit pour ramener les cellules à leur forme primitive en activant leur nutrition.

Tissu cartilagineux. — Le tissu cartilagineux, comme le tissu conjonctif, se montre dans l'organisme sous des formes différentes; mais toujours nous lui trouvons comme caractère essentiel d'être constitué par des cellules complétement entourées de substance cartilagineuse, c'est-à-dire d'une substance transparente donnant de la chondrine par la coction. La véritable cellule cartilagineuse est une masse de protoplasma contenant un noyau ; son volume et sa forme sont très-variables, même en considérant une seule variété de tissu cartilagineux. La dimension de ces éléments varie entre 6 μ et 30 μ.

Sur des cartilages vivants, la forme de ces cellules est sphérique, ovoïde ou lenticulaire; mais dans les conditions où l'on fait d'habitude l'examen du tissu cartilagineux, c'est-à-dire après addition d'eau, d'acide acétique et de la plupart des autres réactifs, la cellule de cartilage revient sur elle-même et prend les formes les plus variées. Très-souvent des granulations graisseuses ou des gouttelettes de graisse sont accumulées dans le protoplasma des cellules cartilagineuses. Et même dans le cas où la graisse est en si grande abondance qu'on dirait une cellule adipeuse, le noyau persiste, il est bien développé et occupe une place à côté de la graisse. Ce noyau est constant; sa forme est sphérique ou légèrement ovalaire, sa limite s'accuse par un double contour; ses nucléoles sont bien développés. Cette description rapide de la cellule cartilagineuse est basée sur des examens nombreux faits à l'aide de l'acide picrique, réactif qui, au début de son action, ne détermine pas la rétraction du protoplasma des cellules cartilagineuses et fait toujours apparaître le noyau.

Ainsi comprise, la cellule de cartilage ne présente aucun caractère suffisant pour la faire reconnaître dans les cas où elle est isolée, et c'est uniquement parce qu'elle occupe une place dans le tissu cartilagineux que le nom de cellule cartilagineuse lui a été donné. Cette cellule ne peut donc être définie par ses caractères physiques, mais uniquement par la propriété qu'elle possède de former autour d'elle une membrane secondaire de substance cartilagineuse appelée capsule.

Lorsque, dans le développement embryonnaire, le tissu cartilagineux apparaît, les cellules embryonnaires s'écartent les unes des autres par l'interposition entre elles d'une substance molle d'abord, puis de plus en plus consistante, qui a tous les carac-

[redacted]

tères de la substance cartilagineuse. Au début de sa formation, cette substance est peu abondante, mais bientôt elle augmente, et elle se condense, sous forme de capsule, autour des cellules. Cette capsule peut être aussi le résultat d'une nouvelle élaboration de la cellule elle-même. Telle est la variété *embryonnaire* du cartilage, dans laquelle cellules et capsules sont petites et sphériques.

Bientôt les éléments cellulaires se multiplient, et c'est là un des modes d'accroissement du cartilage. A cette période il n'est pas rare d'observer deux noyaux dans une seule cellule; on peut même quelquefois assister à la division d'un noyau. Le noyau s'hypertrophie d'abord, s'allonge, s'étrangle à sa partie médiane et se sépare complétement en deux éléments. La division du protoplasma ne s'observe que consécutivement à celle du noyau, de telle sorte qu'on peut voir des cellules avec deux noyaux. Chacune des masses cellulaires nouvelles jouit

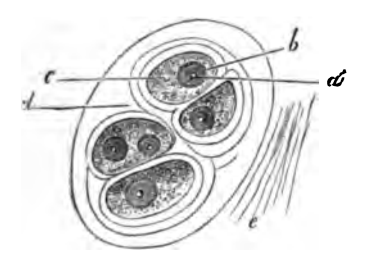


Fig. 11. — Cellules cartilagineuses en voie de prolifération : *c*, protoplasma de la cellule; *a*, nucléole; *b*, noyau; *d*, capsule cartilagineuse primitive et capsule secondaire; *e*, substance fondamentale. L'une des cellules cartilagineuses possède deux noyaux.

de la propriété de former autour d'elle de la substance cartilagineuse, et dans la capsule primitive se produisent alors deux capsules secondaires. En se multipliant ainsi, les cellules s'aplatissent les unes contre les autres, présentent des figures allongées ou prismatiques. Tel est le *cartilage fœtal*.

Lorsque le mouvement nutritif est très-intense, les cellules reprennent une forme globuleuse, deviennent plus volumineuses : tel est le cartilage des couches d'ossification. Le volume de ces cellules permet d'étudier très-facilement sur elles toutes les phases de leur multiplication (fig. 11).

Les cartilages permanents de l'adulte sont constitués par des capsules d'un volume moyen, contenant souvent des capsules secondaires ; elles sont modifiées dans leur forme à la surface

des articulations et sous le périchondre. Dans ces points, les capsules sont lenticulaires et aplaties dans le sens de la surface, et ne contiennent pas de capsules secondaires.

Toutes les fois que, chez l'adulte, un cartilage repose sur un os, on observe une infiltration calcaire de sa partie profonde. Cette incrustation forme une couche parfaitement régulière dans laquelle les cellules cartilagineuses elles-mêmes sont conservées. Seulement l'infiltration calcaire a déterminé dans la substance cartilagineuse une modification telle que, même après la décalcification complète par un acide (acide chlorhydrique ou chromique), cette couche paraît condensée et bien distincte. C'est là le *cartilage calcifié.*

Chez les individus avancés en âge, les cartilages costaux et thyroïde montrent une *infiltration graisseuse* de leurs cellules et une *dégénérescence muqueuse* de leur substance fondamentale ; il en résulte des cavités anfractueuses remplies de matières muqueuses et de granules graisseux. Dans ces mêmes points existe parfois aussi une infiltration calcaire. Enfin Virchow, en traitant ces parties par la solution iodée seule ou suivie de l'action de l'acide sulfurique, a vu les cellules prendre une couleur rouge acajou, et a décrit cette modification sous le nom de *dégénérescence amyloïde.* Les cellules en prolifération active dans les parties du cartilage en voie d'ossification présentent la même réaction. Cette substance, inconnue encore dans sa véritable composition, n'a aucun rapport avec l'amidon végétal.

Dans le centre des disques intervertébraux et des autres ligaments symphysaires, on trouve une substance muqueuse dans laquelle existent des capsules cartilagineuses isolées, ou bien des systèmes de capsules emboîtées les unes dans les autres. Chaque capsule renferme une cellule cartilagineuse avec son protoplasma et son noyau : c'est là le *cartilage muqueux.*

La substance qui sépare les capsules cartilagineuses se montre dans certains points, par exemple dans la portion fibreuse des ligaments symphysaires, avec toutes les propriétés du tissu fibreux. Dans ces cas les capsules sont très-distinctes de la substance fondamentale et présentent souvent des capsules secondaires. Tel est le *fibro-cartilage.*

Dans les cartilages de l'oreille, dans l'aryténoïde et l'épiglotte, existe un tissu cartilagineux à capsules très-nettes, mais séparées par un feutrage de fibrilles qu'on a assimilées à des fibres élastiques, bien qu'elles en diffèrent par l'action de l'acide

[redacted]

acétique, qui gonfle ces fibrilles; c'est là le *cartilage réticulé*.

Partout où le cartilage est en contact avec le périchondre, existe chez l'embryon une couche de cellules embryonnaires semblable à celle que nous allons bientôt étudier sous le périoste et aux dépens desquelles le cartilage peut s'accroître à sa périphérie.

TISSU OSSEUX. — Dans le tissu osseux, on distingue la *trame osseuse*, la *moelle* et le *périoste*.

La trame osseuse, qui a partout la même composition, est formée de lamelles parallèles et de corpuscules osseux.

Sur une coupe d'un os sec, les corpuscules osseux apparaissent comme des corps ovalaires lorsqu'on les regarde de profil, plus arrondis quand on les voit suivant leur face : de leurs bords partent de nombreux canaux ramifiés et anastomosés avec les canaux venant des corpuscules voisins. Virchow a démontré que ces corpuscules contiennent des corps cellulaires. En décalcifiant une lamelle d'un os frais par l'acide chlorhydrique, et la soumettant à l'ébullition, Virchow arriva à isoler des masses présentant des ramifications incomplètes et les considéra comme la cellule osseuse. Sur quelques-unes d'entre elles, il put entrevoir le noyau. Mais ces noyaux sont extrêmement nets et ne manquent dans aucun corpuscule, lorsque, après avoir dé-



FIG. 12. — Corpuscules osseux observés sur un os décalcifié et traités par le carmin.

calcifié un os par l'acide chromique ou l'acide picrique, on le colore par le rouge d'aniline dissous dans l'acide acétique ou par la solution ammoniacale de carmin. La nature cellulaire des corpuscules osseux est donc parfaitement démontrée. Les nombreux canalicules qui en partent sont destinés à transporter les sucs nutritifs dans les différents points de la substance osseuse qui, par elle-même, ne jouit pas de la propriété d'imbibition ni d'endosmose à l'état normal.

Les corpuscules osseux siégent au milieu des lamelles osseuses, et sont parallèles à leurs plans de séparation.

Les lamelles osseuses formées de *substance* osseuse consti-

[redacted]

[illegible] : c'est ainsi qu'un système [illegible] la surface de l'os, et [illegible] également entourée aussi [illegible] spongieux.

[illegible] de la moelle et des vais[illegible] sont cylindriques et [illegible] les *canaux de Havers*, [illegible] canaux transversaux ou obli[illegible] compactes que par [illegible] moins régulière de leurs [illegible]

[illegible] par des vaisseaux : [illegible] existent : 1° des cellules [illegible] 15 μ, granuleuses, avec [illegible] limitées à leur contour [illegible] 2° de grandes cellules irrégulières dans [illegible] myeloplaxes de Robin, que [illegible] 3° des cellules adipeuses; [illegible] étoilées et anastomosées. Ces diffé[illegible] proportion variable, suivant les [illegible] développement du tissu osseux. [illegible] cellules adipeuses dominent ; dans [illegible] dans le sternum, les éléments dé[illegible] nombreux : alors la moelle est [illegible]

La moelle est le siége des phénomènes nutritifs et patholo[illegible] les plus importants qui se passent dans l'os.

Le *périoste* est une membrane fibro-élastique ayant la plus grande analogie avec une aponévrose, fait qui avait frappé Bichat. Le périoste entoure de toutes parts l'os et s'arrête au niveau des cartilages articulaires. Il est constitué par du tissu fibreux et élastique qui, dans sa partie profonde en contact avec l'os, est composé de fibrilles très-fines et serrées.

Les vaisseaux du périoste sont très-nombreux, et se détachent de sa couche profonde pour pénétrer directement dans les canaux osseux. Les vaisseaux ostéo-périostiques jouent un rôle considérable dans les phénomènes pathologiques qui s'accomplissent sous le périoste.

Le *développement du tissu osseux* présente un grand intérêt, en ce que surtout il ne se forme pas directement aux dépens des cellules de l'embryon, mais bien aux dépens de masses fibreuses ou cartilagineuses qui présentent déjà la forme de l'os. Et

[redacted]

comme, à l'état pathologique, on observe souvent des transformations de tissu, ce qui se passe dans l'os a servi de base et d'objectif à tous les anatomo-pathologistes qui ont appuyé sur l'*ostéogenèse* leur compréhension générale de la pathologie.

La formation d'un tissu pathologique aux dépens d'un tissu sain qui en diffère, a été appelée par Virchow *hétéroplasie*. Le développement du tissu osseux aux dépens des tissus cartilagineux et fibreux est donc le type physiologique des hétéroplasies. Virchow ne l'a pas considéré ainsi, parce qu'il admet que le tissu osseux et cartilagineux sont des équivalents histologiques, et parce qu'il pensait que le tissu osseux naît de modifications nutritives du tissu fibreux et cartilagineux, portant surtout sur la substance fondamentale qui s'encroûterait de sels calcaires. Virchow avait appliqué au développement normal de l'os ce qui se passe dans les os rachitiques. Mais, en étudiant mieux ce qui a lieu dans l'ossification normale, Henri Müller est arrivé à édifier une tout autre théorie. Poursuivant nous-mêmes ces recherches, nous avons vérifié que le tissu osseux se développe toujours suivant une même loi générale, soit aux dépens du cartilage ou du tissu fibreux, soit sous le périoste.

A. — L'*ossification aux dépens du cartilage* se fait de la façon suivante : Les cellules cartilagineuses prolifèrent par le mode que nous connaissons déjà ; les cellules nouvelles s'entourent de capsules secondaires (*a*, fig. 13) ; les capsules mères en sont remplies, s'agrandissent et s'allongent par compression réciproque, de façon à converger vers le point d'ossification.

La substance fondamentale du cartilage se segmente de manière à paraître fibrillaire, puis s'infiltre bientôt de sels calcaires. A ce moment les capsules secondaires se dissolvent, les cellules cartilagineuses deviennent libres et prolifèrent (*d*, *e*, fig. 13) ; elles prennent les caractères des cellules embryonnaires que nous avons signalés plus haut. Elles peuvent à cet état présenter des prolongements amiboïdes. Le tissu cartilagineux est détruit et le tissu osseux n'existe pas encore.

Ce tissu nouveau, qui n'a pas encore reçu de nom et que nous proposons de nommer *ossiforme*, est constitué par les travées incrustées de sels calcaires qui représentent la substance fondamentale du cartilage ancien (*f*, fig. 13). *Dans ces travées il n'y a pas d'éléments cellulaires*. Elles limitent des boyaux ou alvéoles communiquant les uns avec les autres, de manière à constituer des espaces caverneux (*g*, fig. 13) remplis de la moelle dont nous venons d'indiquer la *provenance*.

[redacted]

Ce tissu ne correspond nullement à la description du *ostéoïde* de Virchow, ni du tissu *spongoïde* de Guérin et Br Ces auteurs ont basé leur description sur les os rachitiques. ainsi que nous le verrons en étudiant le rachitisme, les tra généralement calcifiées du tissu ostéoïde ou spongoïde de auteurs contiennent des éléments cellulaires.

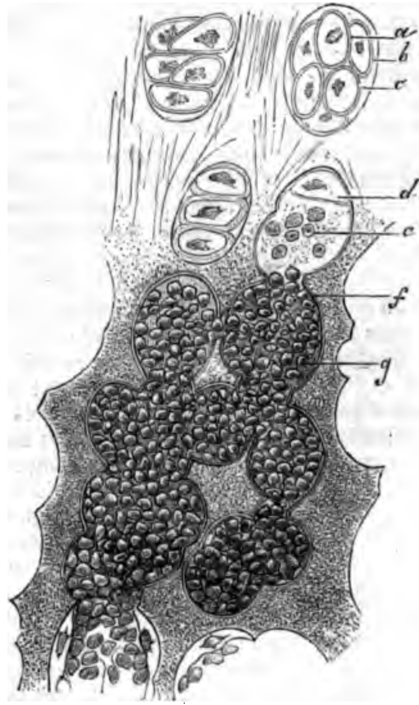


Fig. 13. — Ossification aux dépens du cartilage : *a*, capsule primitive remplie de sules secondaires ; *d*, cellule cartilagineuse dont la capsule est en train de dispai *e*, prolifération des cellules qui aboutit à former le tissu médullaire embryon *g*, les boyaux remplis par ce tissu médullaire nouveau sont limités par la sub fondamentale calcifiée, *f*. A la partie inférieure de la figure apparaissent déjà le puscules osseux étoilés. Grossissement de 250 diamètres.

Dans ce *tissu ossiforme* les vaisseaux venus de l'os pénèt dans les alvéoles et y forment des anses. C'est à ce moment commence l'ossification vraie. Le long des travées calci

[redacted]

se rangent les cellules de la moelle embryonnaire : celles-ci sont souvent pressées les unes contre les autres et anguleuses. Autour de quelques-unes, qui déjà présentent des prolongements, s'étale une substance intercellulaire nouvelle qui est la substance osseuse. Ces cellules peuvent être prises à moitié dans la substance osseuse et libres dans le reste de leur surface, qui regarde la moelle. Bientôt elles s'entourent complétement de substance osseuse et deviennent de véritables corpuscules osseux.

A cette première couche s'en ajoutent de nouvelles, toujours par le même mode de formation aux dépens de la moelle. Les travées calcifiées persistent en s'amincissant, et un espace médullaire primitivement irrégulier se transforme en un canal de Havers, qui contient de la moelle et des vaisseaux.

Ce que nous venons de dire nous dispense d'entrer dans des détails plus circonstanciés, relativement à la formation des divers os et des diverses espèces de tissu osseux.

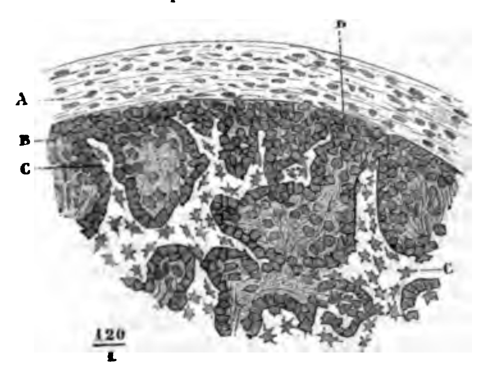


Fig. 14. — Ossification sous le périoste : A, section transversale du périoste, où l'on voit des corpuscules de tissu conjonctif ; B, tissu médullaire ; C, travées osseuses contenant des corpuscules osseux étoilés : tout le long des travées osseuses existe une couche serrée de cellules médullaires aplaties par compression réciproque. On peut voir plusieurs de ces cellules en train de devenir des corpuscules osseux. Grossissement de 120 diamètres.

B. — *Ossification au-dessous du périoste.* — Ce qui précède se rapporte à la formation de l'os aux dépens du cartilage, mais, une fois formé, il peut s'accroître encore au-dessous du périoste. Voici en quoi consistent les principaux phénomènes de cet accroissement : au-dessous du périoste, on constate pendant cette période, une couche de cellules rondes ou polygonales par pression réciproque, à noyaux *simples ou multiples*, qui ne

diffèrent pas de celles que présente la moelle embryonnaire. Au milieu de cette couche, sur des coupes transversales de l'os, s'avancent des aiguilles osseuses rectilignes ou courbes dont la base fait corps avec l'os ancien, dont l'extrémité libre est dirigée vers le périoste. On voit alors les cellules médullaires, pressées le long de ces aiguilles osseuses, s'entourer successivement de substance osseuse. Là encore on peut en observer qui sont comprises moitié dans le tissu osseux, et moitié dans le tissu médullaire, de telle sorte que le processus d'ossification sous le périoste correspond exactement à ce que nous avons observé dans la seconde phase de l'ossification aux dépens du cartilage. Ces aiguilles, qui correspondent à la section de lames verticales, augmentent peu à peu de volume, s'incurvent, se confondent les unes avec les autres, et finissent par limiter des espaces arrondis qui correspondent aux canaux de Havers.

C. — *Ossification aux dépens du tissu fibreux.* — Dans les os du crâne, le tissu osseux se développe aux dépens d'une membrane fibreuse, et sous forme de travées qui augmentent peu à peu d'épaisseur, s'incurvent et limitent des espaces médullaires.

Chez un embryon humain de deux à trois mois, on trouve des plaques osseuses correspondant à chacun des os du crâne. Ces os se terminent dans le tissu fibreux par des aiguilles. Le long de ces aiguilles se trouvent une ou deux couches de cellules embryonnaires devenues polygonales par pression réciproque, tout à fait semblables à celles qu'on observe sous le périoste et dans les cavités médullaires. C'est par le même mécanisme que ces cellules deviennent des corpuscules osseux.

Les aiguilles osseuses se terminent dans le tissu fibreux par un long filament formé d'une substance réfringente et vaguement fibrillaire, ne contenant pas de cellules. Ces fibres sont tout à fait comparables aux travées de la substance fondamentale du cartilage que nous avons étudiées dans le premier mode d'ossification, et sont connues sous le nom de *fibres de Scharpey*; elles paraissent être le résultat d'une condensation de la substance fondamentale du tissu conjonctif, et servent à diriger le travail d'ossification.

Les cellules embryonnaires qui longent les travées osseuses dérivent très-nettement du tissu fibreux circonvoisin, dont les cellules se multiplient par un procédé analogue à celui que nous avons étudié à propos du cartilage, tandis que la paroi des cellules plasmatiques et la substance fondamentale du tissu con-

[redacted]

', analogues aux capsules et à la substance cartilagineuse, olvent.

nême loi générale préside donc partout à la formation du sseux ; on peut la formuler en disant : *La substance fonda-e du tissu (capsules et cellules cartilagineuses, substance e) se dissout ; les cellules prolifèrent, deviennent libres et don-aissance à un tissu embryonnaire dont les éléments, s'entourant substance fondamentale nouvelle, deviennent les corpuscules*

•

que nous venons d'exposer relativement à ce mode de for-1 de tissu osseux par une véritable *hétéroplasie physiologique* ra bientôt dans la pathologie de nombreuses applications.

2° Groupe. — Tissus musculaire et nerveux.

u musculaire. — Ce tissu présente à considérer chez me trois espèces distinctes (1) : 1° les muscles de la vie or-ie, formés par des cellules fusiformes, à contraction lente olontaire ; 2° le tissu musculaire du cœur, dont les fais-sont striés et anastomosés les uns avec les autres, et qui le physiologiquement une contraction brusque et involon-3° le tissu musculaire du tronc et des membres, composé s faisceaux striés, non anastomosés entre eux, caractérisés logiquement par une contraction brusque et volontaire.

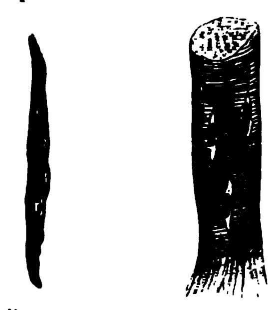


Fig. 15. — Fibres musculaires lisses et striées.

éléments des muscles de la vie organique sont des cellules mes plus ou moins longues, de 40 μ à 200 μ, sur les-

(1) Cette distinction des fibres musculaires en trois espèces n'est ap-: qu'à l'homme.

[redacted]

quelles on n'est pas arrivé encore à distinguer de me d'enveloppe et qui semblent formées dans toute leur m une substance albuminoïde (fibrine musculaire) trans réfringente et amorphe, sauf dans l'utérus pendant la g Dans ce cas on y observe une striation très-fine, obliq différentes directions. Cette striation est là en rapport nouvelle fonction que présente l'utérus, avec les mou brusques nécessaires à la parturition.

Au centre de cette masse existe un noyau allongé e de bâtonnet apparaissant bien net après la coloration au et l'action de l'acide acétique, qui leur fait prendre un serpentine. Ces noyaux ne possèdent pas de nucléol obtenir les cellules isolées, il faut employer l'acide az 20 pour 100 d'eau, d'après le procédé de Kölliker.

Ces cellules sont réunies, tantôt de façon à former ceaux, tantôt de manière à figurer des membranes, dans les petites artères.

D'après la plupart des histologistes, Kölliker entre ces cellules musculaires dérivent directement des cellu bryonnaires, dont le protoplasma, subissant des modi successives, se transformerait en substance musculaire, noyau s'allongerait en forme de bâtonnet.

Les *faisceaux musculaires du cœur* dérivent aussi de embryonnaires anastomosées; leur substance fondame constamment striée, et des noyaux ovalaires occupent l



Fig. 16. — Fibres musculaires du cœur en dégénérescence graisseu

des faisceaux. Les anastomoses des fibres musculaires d déjà observées par Leeuwenhoeck, rendent compte de la et du synchronisme du muscle cardiaque.

Les *fibres musculaires striées à contraction volontaire* se développent aux dépens des cellules embryonnaires qui s'allongent, dont le noyau devient ovoïde et se multiplie, dont le protoplasma subit des modifications nutritives qui le transforment en substance striée. Pendant ce temps la membrane de la cellule devient résistante, reste amorphe et constitue l'enveloppe sarcolemmique. Au début de cette formation, le protoplasma subit, seulement dans sa portion périphérique, les transformations qui aboutissent à la structure musculaire; autour des noyaux reste toujours une partie de protoplasma non transformé. Ces noyaux persistent au-dessous du sarcolemme et paraissent toujours entourés d'une petite masse fusiforme de protoplasma granuleux. Max Schultze a attiré l'attention sur ce fait.

Des striations longitudinales et transversales divisent la substance musculaire en petits prismes, ou *sarcous elements* de Bowman; les stries correspondraient à des traînées de substance unissante, et les *sarcous elements* seraient la partie active du muscle, d'après Bowman. Telle n'est pas du reste l'opinion de tous les auteurs, et plusieurs histologistes sont revenus à l'opinion ancienne, qui considère la fibre musculaire comme composée de fibrilles. La striation transversale des fibrilles serait due à des renflements successifs (Kölliker) ou à une disposition en vrille (Willis). Notre observation propre nous conduit à admettre l'existence des *sarcous elements*.

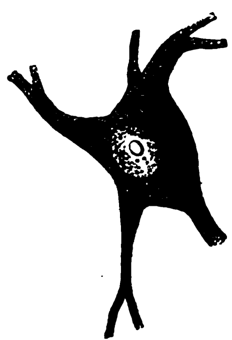


Fig. 17. — Cellule nerveuse des cornes antérieures de la moelle : elle montre ses nombreux prolongements, son noyau et son nucléole.

Tissu nerveux. — Les éléments du tissu nerveux sont des *cellules* et des *tubes*. Les *cellules nerveuses* sont très-variables dans

leur forme et dans leurs dimensions qui oscillent entre 10 μ et 100 μ ; elles présentent toujours des prolongements simples ou ramifiés qui les unissent entre elles ou avec les tubes nerveux. Elles sont bien manifestement dépourvues de membranes : leur substance fondamentale est finement granulée et contient toujours du pigment en plus ou moins grande proportion. Elles possèdent toutes un noyau avec un gros nucléole. De ce nucléole partent, d'après Frommann, des prolongements qui traversent le noyau, et même le corps cellulaire, pour se rendre dans les ramifications de la cellule. D'après Balbiani, ces prolongements sont de véritables canaux.

Toute substance nerveuse grise possède des cellules nerveuses qui se rencontrent par conséquent dans les circonvolutions, dans les masses grises du cerveau, du cervelet et de la moelle et dans tous les ganglions nerveux. On en trouve aussi dans les extrémités périphériques des tubes nerveux de quelques organes.

Le développement des cellules nerveuses se fait, d'après Remak, Kölliker, et Lochart Clarcke, aux dépens des cellules embryonnaires primitives.

D'après Lionel Beale et Max Schultze, tout le protoplasma ne serait pas transformé, et il en resterait une partie autour des noyaux de la cellule nerveuse. Les cellules nerveuses présentent à leur périphérie un état strié (état fibrillaire arciforme) de leur substance; quand on les colore par une très-faible solution de carmin, le nucléole est la première partie qui rougisse, puis le noyau, et enfin la cellule, le nucléole restant toujours la portion la plus colorée.

Les *tubes nerveux* sont de deux espèces, ceux qui contiennent de la moelle et ceux qui n'en ont pas. Ces derniers existent seuls dans l'embryon. C'est durant le cours du développement que s'ajoute la substance médullaire.

Les tubes nerveux contenant de la moelle ont été distingués en deux espèces, suivant leur dimension : les uns, qui se rencontrent surtout dans le système nerveux périphérique, sont régulièrement cylindriques, limités par une membrane anhiste résistante (membrane de Schwann), dans laquelle on observe des noyaux ovalaires semblables à ceux du sarcolemme, mais qu'on ne voit bien qu'après la coloration par le carmin. Ils diffèrent des noyaux du sarcolemme parce qu'ils sont compris dans la membrane elle-même, entourés là par une masse lenticulaire de protoplasma. Au-dessous de cette membrane, la substance médullaire paraît avec un double contour. Celle-ci est formée

[redacted]

de *myéline*, substance oléagineuse qui, lorsque le tube est rompu, s'échappe facilement sous forme de gouttelettes présentant les formes les plus variées et limitées toujours par un double contour. Nous ne connaissons pas d'explication suffisante de ce double contour. On ne connaît pas encore la composition chimique exacte de la myéline; on sait seulement qu'elle renferme une grande quantité de matière grasse. Au milieu de la myéline et dans l'axe même du tube nerveux existe un cylindre homogène (*cylinder axis*), vitreux, vaguement strié en long, de diamètre très-variable, susceptible de se colorer par le carmin,

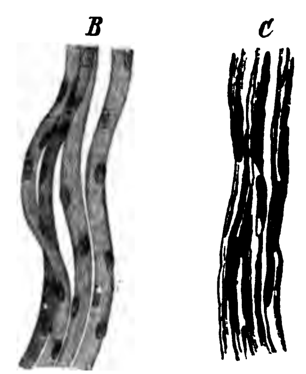


Fig. 18. — Tubes nerveux : B, tubes nerveux a double contour ; C, tubes nerveux sans moelle, ou fibres de Remak.

lorsque la solution carminée peut arriver à son contact. Lorsqu'un tronçon de tube nerveux est placé dans un liquide carminé, on voit la coloration du cylindre d'axe se montrer aux deux extrémités du tube et se poursuivre peu à peu de manière à n'être complète qu'au bout de deux ou trois jours. Par contre, les cylindres d'axe échappés de leur gaîne se colorent dans toute leur étendue et d'une façon presque instantanée.

D'autres tubes nerveux qui s'obtiennent en dissociant les parties blanches du système nerveux central, se présentent comme des fibres moniliformes, extrêmement minces dans certains points et montrant toujours un double contour. Le névrilème de ces tubes est tellement mince, qu'il est difficile de le démontrer; et il paraît habituellement dépourvu de noyaux. L'aspect moniliforme est dû à ce que la myéline s'est échappée après la rupture du *névrilème*. *Il nous* paraît certain que,

[redacted]

pendant la dissociation, le cylindre d'axe a été chassé, et souvent on le retrouve flottant dans le liquide avec un diamètre supérieur à celui du tube nerveux d'où il semble provenir. Ces formes de tubes minces sont artificielles, et il est facile de s'en assurer en examinant les coupes de la moelle ou du cerveau après durcissement, car on ne retrouve jamais, sur ces préparations, de tubes nerveux rappelant la disposition moniliforme, ni possédant un si faible diamètre.

Les *fibres de Remak* ne sont autre chose que des tubes nerveux sans moelle : on y retrouve, en effet, le cylindre d'axe, l'enveloppe de Schwann, et les nombreux noyaux qui lui appartiennent.

Les tubes nerveux procèdent des cellules embryonnaires, qui s'allongent, s'anastomosent, s'entourent d'une membrane qui forme le névrilème, tandis que le cylindre d'axe naît aux dépens du protoplasma des cellules par un mécanisme qui n'a pas été suivi bien exactement ; mais il est bien certain que les noyaux des cellules restent dans l'enveloppe, et ne contribuent pas à la formation du cylindre d'axe.

La myéline se produit ultérieurement dans les fibres nerveuses, et s'accumule entre le cylindre d'axe et la membrane d'enveloppe du tube.

Les tubes nerveux sont une émanation des cellules dont les prolongements se continuent avec le cylindre d'axe. Les terminaisons périphériques des tubes nerveux ne sont connues que dans un certain nombre d'organes et de tissus : elles constituent des appareils spéciaux, tels que les corpuscules de Paccini, de Meissner et de Kraüse, les plaques motrices des muscles, etc., dont on ne connaît pas les lésions pathologiques, ce qui nous dispense d'y insister.

3e Groupe. — Tissus épithéliaux.

Les cellules qui entrent dans la composition des épithéliums présentent des formes et des dimensions très-variées : elles sont polygonales, quelquefois très-aplaties (lamellaires) ou égales dans leurs différentes dimensions (cubiques) ; ailleurs elles sont allongées en forme de cônes ou de cylindres ; quelques-unes présentent des particularités telles qu'on peut les reconnaître en tant que cellules d'épithélium, quand on les examine isolées : telles sont les cellules dentelées de la couche moyenne du corps muqueux de Malpighi ; telles sont les cellules

[redacted]

à cils vibratiles, cylindriques dans les voies aériennes et génitales, polygonales dans les ventricules cérébraux ; les cellules à plateau strié dans l'intestin, les cellules cylindriques à ramifications terminales des organes des sens ; telles sont les cellules cornées et les fibres du cristallin ; telles sont les cellules en forme de pyramide des culs-de-sac des glandes en grappe, dont le sommet regarde le centre de l'acinus.

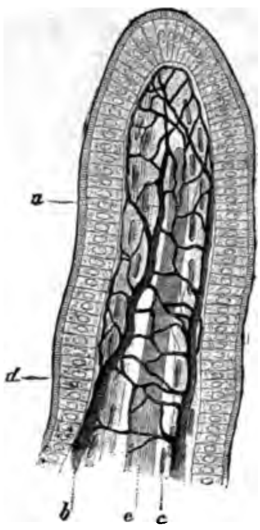


Fig. 19. — Villosité intestinale : au centre de la villosité existent les vaisseaux *b* et les cellules musculaires *c* ; — elle est recouverte par l'épithélium cylindrique à plateau strié *a*, *d*.

Mais une cellule épithéliale ne prend ces formes caractéristiques que consécutivement à une évolution. Cette évolution est le fait physiologique capital des épithéliums : tous leurs éléments sont transitoires, naissent, se développent et meurent dans un espace de temps variable. Ainsi sur le revêtement cutané, on trouve dans la couche la plus profonde du corps muqueux, au contact des papilles, des cellules cylindriques, qui bientôt deviennent plus volumineuses, globuleuses, se recouvrent de dentelures à leur surface, et augmentent peu à peu de volume à mesure que, des couches profondes, elles s'avancent vers la surface de l'épiderme. Enfin elles s'aplatissent en lamelles dessé-

chées, et par leur réunion forment la couche cornée, d'où elles sont détachées par les agents physiques et chimiques. Sur l'épithélium buccal, on suit la même évolution, sauf la transformation cornée. De même, dans la muqueuse de la trachée, les cellules profondes sont ovalaires et les superficielles seules

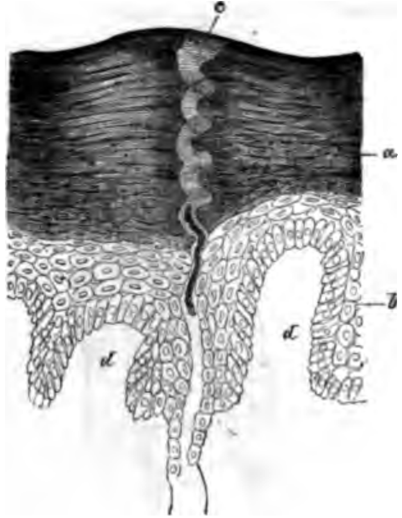


Fig. 20. — Coupe des diverses couches de l'épiderme : les papilles *d* sont recouvertes par des cellules d'abord cylindriques, puis pavimenteuses *b*, formant le corps muqueux de Malpighi. Les couches de cellules superficielles *a* sont aplaties et lamellaires; *c*, canal d'une glande sudoripare.

acquièrent un plus grand diamètre, prennent la forme nettement cylindrique, et présentent à leur bord libre des cils vibratiles. Dans les glandes, les cellules suivent une évolution analogue que Ganutzi et Heydenain ont pu observer dernièrement pour la glande sous-maxillaire. Il est du reste bien démontré que, dans les glandes, les cellules épithéliales sont desquamées pour faire partie des substances excrétées, et que leur contenu constitue une partie essentielle de la sécrétion.

Si les cellules épithéliales ne possèdent que dans certains cas des caractères qui permettent de les reconnaître, nous avons dans la structure du tissu épithélial lui-même les éléments d'une définition de ce tissu. En effet, les cellules qui le com-

[redacted]

posent sont soudées les unes aux autres de façon à former des masses où des membranes qui se moulent exactement sur les surfaces auxquelles elles adhèrent. Sur un certain nombre de ces surfaces, qu'elles appartiennent à la peau, aux muqueuses ou aux glandes, on rencontre une couche hyaline amorphe et contenant quelques noyaux, qui est la *basement membrane* de Bowman. De plus, on n'observe jamais de vaisseaux dans le tissu épithélial.

La majorité des revêtements épithéliaux naissent, l'épiderme et les glandes cutanées du feuillet externe du blastoderme, l'épithélium des muqueuses et leurs glandes du feuillet interne ou muqueux du blastoderme.

Un certain nombre de revêtements épithéliaux, ceux des vaisseaux, ceux des séreuses, etc., proviennent au contraire du feuillet moyen du blastoderme. Cette différence embryogénique a conduit Rindfleisch, His et Thiersch à établir des divisions bien tranchées au point de vue physiologique et pathologique, suivant que les épithéliums naissent aux dépens du feuillet cutané et muqueux, ou du feuillet moyen. His a pensé qu'il convenait de leur donner des noms différents, et il a désigné les deux premiers sous le nom d'épithélium, les derniers sous le nom d'endothélium. Il a cru qu'à cette différence d'origine correspondait toujours une structure différente : les endothéliums étant constitués par des cellules très-aplaties, soudées par leurs bords et formant une seule couche, tel serait l'épithélium des vaisseaux, des séreuses, des synoviales articulaires, des bourses séreuses et muqueuses; l'épithélium présentant au contraire une ou plusieurs couches de cellules plus épaisses. Mais en se plaçant même à ce point de vue, on trouve entre ces deux sortes d'épithélium une grande ressemblance. Ainsi celui qui tapisse les alvéoles pulmonaires et qui provient du feuillet muqueux est très-mince et ressemble à celui des séreuses, tandis que l'épithélium qui recouvre les franges synoviales et qui provient du feuillet moyen est formé de couches superposées, et, de plus, il sert à la sécrétion d'un liquide chargé de mucine, comme sur les muqueuses. Du reste, la forme aplatie des cellules dans les endothéliums de His nous semble bien plutôt liée à des causes mécaniques, et elle peut s'expliquer pour les vaisseaux par la pression et le frottement du sang, par la pression et le frottement des parties opposées, pour les membranes séreuses.

Nous verrons, du reste, à *propos de la pathologie*, que des

licats, sont arrivés à démontrer que la membrane des capillaires est en réalité constituée par des cellules épithéliales à chacune desquelles correspond un des noyaux du capillaire. Si l'on ne voit pas ces cellules par le procédé ordinaire, c'est qu'elles sont tellement plates et soudées si intimement, qu'on ne peut distinguer leurs limites. Mais sous l'influence de l'irritation, elles deviennent turgides et se séparent de leurs voisines. Nous reviendrons bientôt sur ce point. C'est là un des exemples où l'anatomie pathologique vient éclairer l'histologie physiologique.

Cet épithélium de la surface interne des vaisseaux capillaires repose-t-il sur une véritable membrane? Les capillaires sont-ils individualisés comme le sont les veines et les artères ? Chrzonczewsky, par des injections de gélatine et de nitrate d'argent, a vu cette matière enlever par places la couche d'épithélium, sans que l'injection sortît des vaisseaux. Les capillaires sont donc bien limités à leur périphérie, mais on ne voit pas un double contour à la membrane limitante, en sorte que la démonstration de celle-ci n'est pas encore complète. Il serait possible que les capillaires fussent simplement limités par le tissu conjonctif ambiant condensé. Cette opinion serait basée sur l'impossibilité où l'on est d'isoler les capillaires là où ils ne sont pas entourés par une gaîne lymphatique, comme cela a lieu dans le cerveau.

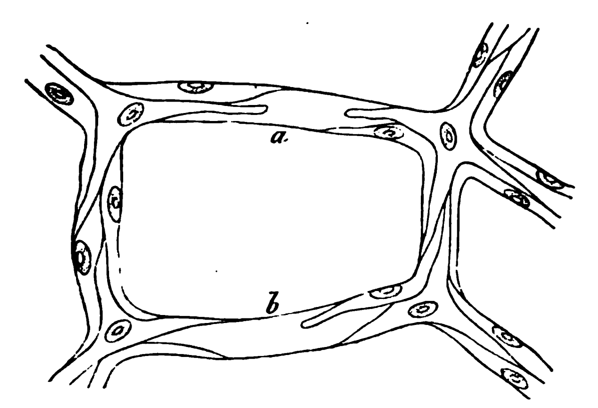
Cet épithélium se continue sur les artères et sur les veines, sans aucune ligne de démarcation. Nous reviendrons en quelques mots sur ces vaisseaux, à propos de leurs altérations.

Bien avant qu'on ait signalé la présence d'un épithélium sur les capillaires sanguins, Recklinghausen et His avaient déjà vu que les capillaires lymphatiques sont tapissés par un épithélium formé de cellules aplaties et losangiques. Recklinghausen avait observé que dans ces capillaires lymphatiques viennent s'aboucher les canaux ramifiés des cellules plasmatiques de Virchow. Par l'imprégnation d'argent, cet auteur a observé que la substance fondamentale imprégnée par le dépôt est creusée de cavités stellaires, reliées entre elles par un système de canaux (voyez figure 9). Ces cavités et ces conduits ne sont autres que les cellules et les conduits plasmatiques limités par leur membrane secondaire, et c'est au milieu des cavités que se trouve la partie active de la cellule, le protoplasma et le noyau susceptible de se déplacer, d'après Recklinghausen. Pour lui, les lymphatiques de ce réseau sont de simples cavités creusées au milieu du tissu conjonctif et tapissées par de l'épithélium.

Étudiant d'autre part l'épithélium des séreuses, il a vu entre

[redacted]

menteux à une seule couche se rencontre dans les ventri-s cérébraux, dans les alvéoles pulmonaires, sur l'arachnoïde, la plèvre, le péritoine, le péricarde et sur les vaisseaux. Les iles d'épithélium pavimenteux à une seule couche sont ôt cubiques, comme dans les ventricules cérébraux, tantôt ties et lamellaires comme dans tous les autres organes cités. s ce dernier cas on ne peut prendre une bonne idée du tement épithélial qu'avec l'imprégnation à l'aide du nitrate gent. Sur des pièces bien préparées, le ciment intercellulaire iraît comme des lignes noires sinueuses qui limitent des ues extrêmement minces (fig. 21). Quand on a eu soin de rer avec le picro-carminate d'ammoniaque, les noyaux appa-ent au-dessous des lamelles, et dans certains cas on peut autour d'eux une masse de protoplasma distincte. Le noyau e protoplasma n'occupent qu'une portion de la plaque et moulés dans la substance connective sous-jacente. La pla-parait être le résultat d'une exsudation secondaire de la ule active. Nous reviendrons sur ce point, à propos de l'in-mation étudiée sur les revêtements épithéliaux.



;. 22. — Cellules épithéliales des capillaires imprégnées par le nitrate d'argent.

e *système vasculaire* est tapissé dans toute son étendue par épithélium analogue, bien qu'on ait cru autrefois que les illaires étaient formés seulement par une membrane amor-avec des noyaux. Auerbach, Eberth et Aeby, en profitant procédé de Recklinghausen pour déceler les épithéliums dé-

licats, sont arrivés à démontrer que la membrane des capillaires est en réalité constituée par des cellules épithéliales à chacune desquelles correspond un des noyaux du capillaire. Si l'on ne voit pas ces cellules par le procédé ordinaire, c'est qu'elles sont tellement plates et soudées si intimement, qu'on ne peut distinguer leurs limites. Mais sous l'influence de l'irritation, elles deviennent turgides et se séparent de leurs voisines. Nous reviendrons bientôt sur ce point. C'est là un des exemples où l'anatomie pathologique vient éclairer l'histologie physiologique.

Cet épithélium de la surface interne des vaisseaux capillaires repose-t-il sur une véritable membrane? Les capillaires sont-ils individualisés comme le sont les veines et les artères? Chrzonczczewsky, par des injections de gélatine et de nitrate d'argent, a vu cette matière enlever par places la couche d'épithélium, sans que l'injection sortît des vaisseaux. Les capillaires sont donc bien limités à leur périphérie, mais on ne voit pas un double contour à la membrane limitante, en sorte que la démonstration de celle-ci n'est pas encore complète. Il serait possible que les capillaires fussent simplement limités par le tissu conjonctif ambiant condensé. Cette opinion serait basée sur l'impossibilité où l'on est d'isoler les capillaires là où ils ne sont pas entourés par une gaîne lymphatique, comme cela a lieu dans le cerveau.

Cet épithélium se continue sur les artères et sur les veines, sans aucune ligne de démarcation. Nous reviendrons en quelques mots sur ces vaisseaux, à propos de leurs altérations.

Bien avant qu'on ait signalé la présence d'un épithélium sur les capillaires sanguins, Recklinghausen et His avaient déjà vu que les capillaires lymphatiques sont tapissés par un épithélium formé de cellules aplaties et losangiques. Recklinghausen avait observé que dans ces capillaires lymphatiques viennent s'aboucher les canaux ramifiés des cellules plasmatiques de Virchow. Par l'imprégnation d'argent, cet auteur a observé que la substance fondamentale imprégnée par le dépôt est creusée de cavités stellaires, reliées entre elles par un système de canaux (voyez figure 9). Ces cavités et ces conduits ne sont autres que les cellules et les conduits plasmatiques limités par leur membrane secondaire, et c'est au milieu des cavités que se trouve la partie active de la cellule, le protoplasma et le noyau susceptible de se déplacer, d'après Recklinghausen. Pour lui, les lymphatiques de ce réseau sont de simples cavités creusées au milieu du tissu conjonctif et tapiss[illegible] l'épithélium.

Étudiant d'autre part l'épithélium [illegible] a vu entre

[redacted]

les cellules des espaces ou stomates qui établissent une communication directe entre les cavités séreuses et les canaux lymphatiques. Il en résulterait que les cavités séreuses, les vaisseaux lymphatiques et les espaces plasmatiques du tissu conjonctif appartiendraient au même système. C'est ce que viendront probablement démontrer un jour des recherches plus complètes sur le développement de ces parties et sur l'anatomie comparée.

Les troncs lymphatiques plus volumineux ont une structure beaucoup plus complexe qui les rapproche des veines du même calibre.

L'*épithélium glandulaire,* dont les cellules peuvent être pavimenteuses, cylindriques, en forme de pyramide, etc., est soumis aussi à une évolution constante. C'est ainsi que dans les glandes de l'estomac on voit des cellules primitivement cylindriques devenir sphériques en se gorgeant de sucs, tomber dans la lumière de la glande, et se détruire en laissant échapper leur contenu. Ainsi les cellules de colostrum ne sont autres que les cellules des acini mammaires, et lorsque le lait n'en contient plus, c'est que ces cellules se sont détruites en mettant la graisse qu'elles contiennent en liberté. Certaines cellules n'ont pas besoin de se détruire et s'ouvrent tout simplement pour verser dans la glande leur produit de sécrétion, ainsi qu'on peut l'observer sur les glandes de Lieberkühn.

Les cellules dans les glandes reposent sur une couche limitante, homogène, hyaline, qui ne semble pas être une formation des cellules, mais qui nous paraît être une couche de condensation du tissu conjonctif environnant. La structure de cette couche n'est pas encore bien établie, mais on y voit presque toujours des noyaux aplatis.

Relativement à leur forme générale, les glandes sont :

1° Tubuleuses, c'est-à-dire formées par un tube simple tel, que la portion sécrétante de la glande se continue directement avec le conduit excréteur. Elles sont rectilignes, et alors tapissées d'épithélium cylindrique (glandes de Lieberkühn, glandes de l'estomac, glandes du corps de l'utérus, etc.), ou enroulées, et alors tapissées par un épithélium pavimenteux (glandes sudoripares, rein).

2° Acineuses, c'est-à-dire formées de culs-de-sac plus ou moins nombreux qui viennent s'ouvrir dans un conduit excréteur. Les culs-de-sac et le conduit excréteur sont tapissés par un épithélium pavimenteux : telles sont les glandes sébacées et la

[redacted]

mamelle ; ou bien les culs-de-sac sont tapissés par des cellules épithéliales en forme de pyramide et les conduits par un épithélium cylindrique à une seule couche : telles sont les glandes salivaires, celles de Brunner, les glandes trachéales, laryngiennes et le pancréas. Nous reviendrons, dans la partie pathologique, sur la structure du foie et des organes lymphoïdes. Ces derniers, qu'on a cherché à rattacher à des glandes, en diffèrent sur tant de points qu'il faut leur réserver une place à part.

Dans ce préambule, nous n'avons voulu présenter que les généralités les plus essentielles de l'histologie normale, et nous entrons immédiatement dans l'histologie pathologique.

Indications bibliographiques. — Nous donnons simplement ici l'indication des travaux qui nous paraissent avoir eu la plus grande influence sur les progrès de l'histologie générale.

BICHAT, *Anatomie générale*. Paris, 1810. — SCHLEIDEN, *Abhandlung über die Bildung der Pflanzenzell*, in *Muller's Arch.*, 1837. — SCHWANN, *Mikroscopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen*. Berlin, 1839. — HENLE, *Anatomie générale*. Paris, 1843. — REMAK, *Ueber extracellulare Entstehung thier. Zellen und die Vermehrung derselben durch Theilung und über Enststeh. des Bindegewebes* in *Muller's Arch.*, 1852. — REICHERT, *Vergleichende Beobachtungen über das Bindegewebe und die verwandten Gebilde*. Dorpat, 1845. — VIRCHOW, *Path. cellulaire*. Paris, 1861. — KÖLLIKER, *Éléments d'hist. hum.*, 2e éd. Paris, 1868. — M. SCHULTZE, *Das Protoplasma der Rhizopoden und Pflanzenzellen*, 1865. — VON RECKLINGHAUSEN, *Ueber Eiter und Bindegewebe Körperchen*, in *Virchow's Arch.*, t. XXVIII. — *Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe*. Berlin, 1862. — TODD and BOWMAN. *The physiological Anatomy and Physiology of Man*. Londres, 1856. — L. BEALE, *On the Structure and Growth of the Tissues in the human body*, in *Quart. Journ. of microsc. sc.* 1861. — H. MULLER, *De l'ossification dans les cartilages*, in Journ. de Siebold et Kölliker, vol. IX, 1858. — FREY, *Traité d'histologie et d'histochimie*. Paris, 1868.

[redacted]

DEUXIÈME SECTION

GÉNÉRALITÉS SUR L'HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE.

ALTÉRATIONS DES CELLULES ET DES TISSUS.

Les altérations des cellules et des tissus se divisent en deux groupes : 1° les altérations simplement nutritives ; 2° les altérations qui consistent dans la formation nouvelle de cellules.

§ 1. — Lésions de nutrition des éléments et des tissus.

Elles se divisent en :

A. Lésions occasionnées par la mort des éléments et des tissus.

B. Lésions occasionnées par une nutrition insuffisante des éléments (atrophie).

C. Infiltrations séreuse et albumineuse.

D. Infiltrations muqueuse et colloïde.

E. Infiltration amyloïde.

F. Accumulation de graisse (adiposité), et dégénérescence graisseuse.

G. Pigmentation.

H. Infiltration calcaire.

I. Infiltration uratique.

J. Lésions causées par un excès de nutrition.

Lésions occasionnées par la mort des éléments et des tissus. — La mort de certains éléments est un fait physiologique et quelquefois même nécessaire à la fonction : par exemple, presque tous les épithéliums sont soumis à une mue incessante ; il est probable que certains éléments qui nous paraissent permanents se détruisent à intervalles plus éloignés pour être remplacés par des éléments plus jeunes. C'est ce qu'on observe dans les fibres musculaires de la grenouille, où, chaque hiver, un certain nombre de faisceaux primitifs se détruisent (Wittich), tandis qu'il s'en forme de nouveaux au printemps, suivant le type du développement embryonnaire : nous pouvons croire que des phénomènes analogues se produisent chez l'homme, bien que chez celui-ci on n'ait observé cette destruction et cette néoformation de muscles que dans les

[redacted]

maladies graves et pendant la convalescence. Lorsque chez l'homme une grande quantité de cellules se sont formées sous l'influence d'une irritation, un certain nombre d'entre elles se détruisent faute de nutrition suffisante. C'est ce qui a lieu toutes les fois que l'apport des sucs nutritifs est insuffisant pour le nombre des éléments nouveaux. De tous les éléments du corps humain les cellules et les tubes nerveux ont la plus grande longévité; ils résistent énergiquement à tous les processus destructifs et jusqu'à présent on ne leur connaît pas de destruction physiologique.

La mort survient dans deux conditions : 1° sous l'influence d'un arrêt de la circulation; 2° consécutivement à une lésion initiale des cellules.

1° Quand il y a arrêt de la circulation dans une partie de l'organisme, celle-ci meurt et détermine autour d'elle une inflammation suppurative; on dit alors qu'il y a *eschare* et *gangrène*. Ou bien il s'établit une sorte de tolérance; la partie nécrosée (1) se décompose, se résout lentement en corps solubles, qui sont repris peu à peu par la circulation; Virchow dit alors qu'il y a *infarctus* et *nécrobiose*.

Les premiers phénomènes qui suivent la nécrose s'observent dans les parties les plus délicates. Les globules du sang abandonnent leur matière colorante, laissent échapper sous forme de granules leur graisse de composition et finalement se résolvent en un détritus granuleux. Des granulations colorées et des cristaux rhomboédriques, d'un beau rouge orangé, découverts par Virchow et nommés cristaux d'hématoïdine, peuvent se montrer à la longue dans les parties nécrosées. Toutes les fois que le sang échappé des vaisseaux s'épanche dans une cavité naturelle ou artificielle, il subit des lésions analogues.

Les globules blancs présentent une résistance beaucoup plus grande; ils se dessèchent, deviennent granuleux, irréguliers, anguleux; ils montrent quelques granulations graisseuses; leurs noyaux et leur protoplasma se fondent en une masse commune : c'est là ce qu'on appelle un état caséeux (dessiccation et transformation granuleuse). Ces éléments ayant subi la métamor-

(1) Nous employons ici le mot de nécrose, contrairement à l'usage, dans son sens le plus général, qui est celui de mort (νέκρωσις ou νεκρός mort). Le mot de nécrose ainsi compris a un sens plus général que celui de gangrène. Ce dernier en effet exprime l'idée de mort, puis de décomposition et d'élimination par une inflammation suppurative.

[redacted]

phose caséeuse persistent pendant un temps extrêmement long dans certaines circonstances déterminées que nous rencontrerons souvent dans le cours de cette étude.

Le tissu conjonctif, les os, les cartilages, les ligaments, etc., persistent presque indéfiniment dans les parties privées de la circulation, si la *gangrène* est *sèche*. Dans ce cas, la conservation des tissus, même faciles à altérer, est due à ce que l'eau de constitution s'évapore, et qu'elle est remplacée par la graisse échappée des cellules adipeuses. La graisse alors imprègne les tissus à mesure qu'ils se dessèchent, et les conserve parce qu'elle empêche l'abord de l'oxygène et de l'eau, condition nécessaire à la putréfaction : la graisse infiltrée donne aux parties sèches et gangrenées leur translucidité qui apparaît sur des sections, tandis que leur surface est brune.

La *gangrène humide* survient lorsque des liquides sont apportés constamment, ainsi que cela s'observe dans les gangrènes consécutives à l'inflammation et aux oblitérations veineuses. Dans le poumon, l'abord de l'air est une condition qui la favorise. Lorsque les parties gangrenées sont profondes et ne peuvent se dessécher, la gangrène est ainsi forcément humide : la graisse se réduit en granules, mais elle ne peut s'infiltrer dans des tissus d'où l'eau n'a pas disparu ; tant que dans ces parties l'oxygène n'arrive pas, comme cela s'observe dans le ramollissement cérébral et dans les infarctus spléniques, il n'y a pas de putréfaction possible, tandis qu'au contraire elle survient très-vite à la surface du corps et dans le poumon. On doit donc distinguer à la gangrène deux phases, la *mortification* et la *putréfaction*.

Un exemple de mortification sans putréfaction s'observe très-souvent chez les embryons morts et qui ont séjourné plus ou moins longtemps dans l'utérus. Certains de ces fœtus sont presque secs, et résistent bien mieux que tout autre tissu à la putréfaction, lorsqu'ils sont abandonnés à l'air après leur expulsion. Voici les altérations que montrent les éléments et les tissus dans ce cas.

Les globules rouges du sang sont généralement détruits, et, dans l'intérieur des vaisseaux, on retrouve des globules blancs devenus caséeux, tels que nous venons de les décrire, des granulations noires mélaniques, arrondies ou anguleuses et des granulations graisseuses.

Le cerveau et la moelle sont réduits en une bouillie dans laquelle on trouve des granulations de matière grasse, des cristaux de cholestérine et des cellules nerveuses dont les noyaux

[redacted]

ne sont plus apparents; les tubes nerveux ont complétement disparu. Les nerfs périphériques sont très-bien conservés; seulement la myéline, peu abondante à cet âge, est rassemblée sous forme de fines granulations graisseuses.

Les faisceaux musculaires du tronc et des membres ne contiennent pas de granulations graisseuses, mais seulement des granulations pigmentaires brunes provenant probablement de la matière colorante des muscles.

La substance musculaire elle-même, admirablement striée, se décompose en disques ou en *sarcous elements* (1), sur lesquels on aperçoit encore très-nettement la striation longitudinale; par contre, les fibres musculaires du cœur présentent toutes des granulations graisseuses en certaine abondance. Cette conservation du muscle après la nécrose est constante, et nous avons observé un infarctus d'un muscle dans lequel le tissu était blanchâtre, mais avait complétement conservé sa structure et sa striation.

Les cellules du foie des fœtus macérés sont détruites et remplacées par des amas de granulations protéiques et graisseuses, par des cristaux de graisse et des granulations pigmentaires.

Dans le rein, les tubes urinifères sont conservés, mais à la place des cellules épithéliales existe un détritus granulo-graisseux et pigmentaire.

Les cellules de cartilage contiennent toutes quelques rares granulations graisseuses. Les cellules contenues dans les corpuscules osseux se colorent très-nettement par le carmin et sont bien conservées, ainsi que les corpuscules du tissu conjonctif.

Dans la gangrène sèche, les tissus présentent des altérations analogues à celles que nous venons d'étudier dans les fœtus macérés; mais dans la gangrène humide les modifications qui surviennent amènent rapidement la décomposition des tissus qui s'infiltrent de sérosité ou de pus venus des parties voisines. Le tissu fibreux même le plus dur, comme les tendons, finit par se dissocier en filaments. Le tissu osseux seul, en tant que charpente, persiste pendant des années sans s'altérer. Nous

(1) Cette macération est le seul moyen à nous connu pour obtenir en même temps la dissociation des fibres musculaires dans le sens des stries longitudinales et transversales. L'acide chromique, l'alcool, le sublimé, décomposent le faisceau musculaire en fibrilles longitudinales; l'acide acétique et chlorhydrique faible le décompose en disques, mais nous ne connaissons pas de substance chimique qui jouisse de ces deux propriétés à la fois.

[redacted]

avons observé un exemple de nécrose de l'humérus datant authentiquement de trente ans, et dans lequel la structure de l'os était conservée comme sur un os macéré, c'est-à-dire avec la disparition des cellules vivantes des corpuscules osseux, mais avec la conservation parfaite des lamelles et des corpuscules étoilés. Cependant, dans ces cas, la surface des os est noire, ce qui est dû à la présence d'un sulfure de fer ; le fer venant du sang, le soufre des matières protéiques décomposées.

Les métamorphoses ultérieures de la graisse dans la gangrène humide donnent lieu à des cristaux de margarine, d'acide stéarique et de cholestérine. Les cristaux de leucine et de tyrosine qu'on y trouve presque constamment dérivent probablement des matières protéiques.

Enfin, on y rencontre des granulations anguleuses et des cristaux bruns ou noirs auxquels on a donné le nom de mélanine.

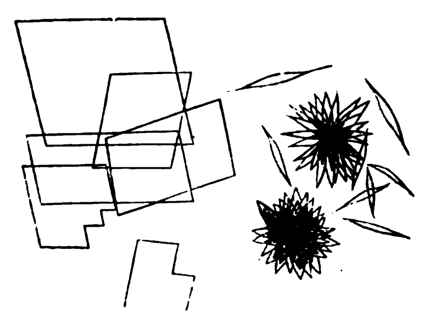


Fig. 23. — Cristaux de cholestérine et d'acide stéarique. Les cristaux représentés à gauche de la figure sont des lames de cholestérine, ceux représentés à droite se rapportent à l'acide stéarique.

2° La mort des tissus peut être due aux altérations initiales des cellules. C'est ce qui arrive dans les dégénérescences graisseuses primitives des cellules, telles qu'on l'observe dans l'athérome artériel, la carie, etc., et dans les dégénérescences consécutives à une inflammation chronique. Un grand nombre de cellules étant ainsi frappées de mort, le tissu qui en dépend meurt aussi. Divers ordres de phénomènes en sont la suite : il peut y avoir une véritable élimination des parties mortifiées par inflammation des tissus périphériques, comme par exemple dans la carie ; ou bien la substance mortifiée persiste à sa place normale

[redacted]

en s'infiltrant de sels calcaires, comme cela s'observe dans les plaques calcaires de l'aorte, et comme nous avons pu le voir dans la peau et plusieurs parties d'un fœtus ayant séjourné pendant une vingtaine d'années dans le péritoine; ou bien la partie mortifiée se ramollit, tombe en détritus granuleux et est reprise par la circulation.

Lésions occasionnées par une nutrition insuffisante des éléments. — L'atrophie par nutrition insuffisante a été étudiée en tant qu'elle porte sur les organes bien plus qu'en ce qui touche les éléments et les tissus. On ne connait que très-peu d'exemples d'atrophie des éléments qui ne soient pas liés à une des dégénérescences que nous étudierons dans les paragraphes suivants.

L'atrophie est physiologique dans les circonstances suivantes : dans le développement embryonnaire, un certain nombre des vaisseaux, la veine et les artères ombilicales, le canal artériel, etc., s'atrophient; le thymus subit le même sort pendant les premières années de la vie; mais dans ce cas, en étudiant ce que deviennent les éléments, on y observe le plus souvent des dégénérescences graisseuses, colloïdes ou calcaires. Les organes génitaux, après avoir subi pendant toute leur période d'activité une hypertrophie plus ou moins prononcée, s'atrophient dans la vieillesse. Chez l'homme, la fonction génitale est continue, tandis que chez les animaux, où elle est intermittente, on voit les glandes génitales subir, après la période du rut, une atrophie considérable.

L'utérus qui, pendant la gestation, possède des éléments musculaires si volumineux, revient peu à peu sur lui-même après l'accouchement, soit que les éléments musculaires diminuent de volume, soit qu'ils subissent une dégénérescence graisseuse destructive; il y a dans ce cas un mélange d'atrophie simple et d'atrophie avec dégénérescence.

Les ovaires, après la ménopause, s'atrophient dans toute leur masse, et le tissu fibreux de l'organe se condense.

Les testicules, chez le vieillard, s'atrophient en subissant la dégénérescence graisseuse de leurs éléments épithéliaux.

On voit, par ces exemples, quels liens intimes unissent l'atrophie des organes avec les différentes dégénérescences de leurs éléments.

L'atrophie des mamelles fait exception à cette règle. Là, en effet, après la cessation de la lactation, on peut observer que le retrait des culs-de-sac glandulaires est accompagné d'une atrophie simple des cellules pavimenteuses qui les tapissent.

[redacted]

Chez les vieillards, un certain nombre des glandes s'atrophient ; quelques-unes, comme le rein, se condensent : les tubes urinifères, leurs cellules, sont plus petits qu'à l'état normal, en même temps qu'on observe des oblitérations de quelques tubes urinifères par des masses colloïdes, des kystes, etc. Le foie et la rate sont également plus petits, en même temps que leur capsule fibreuse s'épaissit.

Les muscles des vieillards présentent constamment un certain nombre de faisceaux atrophiés et en dégénérescence graisseuse.

Le type de l'atrophie pathologique simple des éléments, sans dégénérescence particulière, se rencontre surtout dans l'amaigrissement à la suite de l'inanition, à la suite des maladies aiguës ou chroniques. Les faisceaux musculaires diminuent alors d'épaisseur tout en conservant leur structure. Les cellules adipeuses perdent une partie de leur graisse, reviennent sur elles-mêmes ; d'autres fois, on voit que la graisse a diminué de volume ou même qu'elle a complétement disparu, tandis que la cellule a conservé ses dimensions et s'est remplie d'un liquide séreux. C'est là ce qu'on observe dans l'œdème du tissu cellulo-adipeux sous-cutané coïncidant avec l'amaigrissement. Dans ce cas, le tissu cellulo-adipeux devient gélatiniforme et transparent. L'irritation du tissu cellulo-adipeux aboutit aussi à une disparition de la graisse ; mais alors le protoplasma et les noyaux de la cellule sont plus gonflés et plus apparents qu'à l'état normal.

Des atrophies accidentelles peuvent être la conséquence de la compression qui s'exerce sur différents organes et tissus. Ainsi dans le rein, lorsque le bassinet est distendu en un kyste unique par une pyélite, une hydronéphrose ou une tumeur, la substance rénale s'aplatit en formant la paroi du kyste; on trouve là des tubes urinifères extrêmement étroits avec des cellules épithéliales atrophiées, généralement, il est vrai, en dégénérescence graisseuse. La même chose a lieu dans les cellules hépatiques comprimées par le tissu nouveau de l'hépatite interstitielle ou des tumeurs de cet organe. Toute hypertrophie du tissu interstitiel des organes amène l'atrophie de leurs éléments parenchymateux. C'est ce qui se passe dans les muscles, dans le cœur, dans le testicule, dans le rein, etc. Cependant il faut aussi faire la part de la possibilité de l'atrophie primitive des éléments parenchymateux, comme cela a lieu dans certaines atrophies musculaires. Dans tous ces cas le tissu conjonctif interstitiel et le tissu cellulo-adipeux prennent la place des portions atrophiées, remplissent les vides que l'atrophie a causés.

[redacted]

et il peut même en résulter une hypertrophie apparente des organes par surcharge graisseuse, comme cela s'observe dans certaines paralysies musculaires.

Nous avons présenté ce tableau de formes un peu disparates d'atrophie pour bien faire ressortir les relations de l'atrophie des organes avec celle de leurs éléments, et pour montrer que l'atrophie de ces derniers est rarement simple, mais presque toujours liée aux dégénérescences qui suivent.

Infiltrations séreuse et albumineuse. — Nous venons de voir comment, dans l'atrophie des cellules adipeuses, les cellules peuvent subir une infiltration séreuse, et nous avons reconnu que cette lésion se rencontre dans le cas d'amaigrissement et dans le cas d'irritation des éléments. Il est probable que la composition de l'exsudat n'est pas la même dans les deux processus, et cependant nous les distinguons l'un de l'autre uniquement parce que le noyau et le protoplasma se gonflent dans l'inflammation.

Toutes les fois qu'existe une irritation légère ou un apport plus considérable de liquides nutritifs dans les tissus épithéliaux, les cellules épithéliales se gonflent, se remplissent d'un liquide albumineux contenant des granulations fines solubles dans l'acide acétique. C'est là ce qu'on appelle la tuméfaction

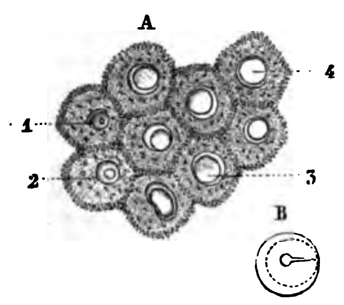


Fig. 24. — Cellules épithéliales du corps muqueux de Malpighi dans un cas d'irritation légère : A, cellules dentelées de l'épiderme dont les noyaux sont devenus vésiculeux par la dilatation du nucléole ; 1, noyau et nucléole normaux ; 2, nucléole dilaté ; 3, la même altération à un degré plus avancé.

trouble des cellules. Les noyaux et les nucléoles peuvent aussi présenter des altérations analogues. Ainsi le nucléole des cellules du corps muqueux de Malpighi peut se remplir de liquide et prendre une forme franchement vésiculeuse. Cet état, bien

[redacted]

que très-commun, paraît avoir jusqu'à présent échappé complétement aux observateurs.

Les faisceaux musculaires subissent une altération analogue ; ils se gonflent, s'infiltrent d'une substance albumineuse grenue ; entre cet état et celui décrit par Zenker, sous le nom de *dégénérescence cireuse*, on observe tous les intermédiaires. La dégénérescence cireuse de Zenker, parfaitement bien connue dans ses caractères physiques, ne l'est pas suffisamment au point de vue chimique, pour qu'on sache s'il s'agit simplement d'une infiltration séreuse ou albumineuse, ou d'une tranformation colloïde avec laquelle, comme nous le verrons bientôt, elle présente certains points communs. Nous pouvons en dire autant d'une altération des cellules épithéliales de la bouche, du pharynx, du larynx et de la trachée, décrite par E. Wagner, et qui constitue la lésion essentielle de la diphthérite (voy. p. 49 et 50).

Dans les œdèmes, quelle que soit leur cause, on observe une infiltration séreuse ou albumineuse du tissu conjonctif aréolaire dans lequel le liquide exsudé occupe les espaces laissés libres entre les faisceaux. Lorsqu'on pique alors ce tissu, le liquide s'écoule en grande abondance, parce que les espaces aréolaires artificiellement distendus communiquent les uns avec les autres. C'est ce qui avait frappé Bichat et lui avait fait imaginer le nom de *tissu cellulaire*. Dans ce cas, la dissociation du tissu conjonctif s'effectue très-facilement et ses fibres sont parfaitement conservées. Après la dessiccation de ce tissu, il revient sur lui-même et les préparations qu'on en fait ne pourraient être reconnues d'avec celles d'un tissu conjonctif normal.

Dans des cas analogues, la sérosité s'épanche dans les alvéoles du poumon, et dans tous les points où chaque organe présente, soit du tissu conjonctif, soit des cavités lacunaires. Il s'agit dans tous ces exemples d'infiltrations amenées par un processus passif. Il ne faudrait pas confondre ces faits avec ceux où le tissu conjonctif se dissout, se transforme en une substance albuminoïde, ainsi que cela a lieu dans les inflammations du tissu conjonctif.

INFILTRATIONS MUQUEUSE ET COLLOÏDE. — Lorsqu'on traite du mucus ou de la synovie par l'acide acétique, on obtient un précipité blanc, filamenteux, qui ne se redissout pas dans un excès d'acide : Virchow a donné le nom de *mucine* à la substance qui se précipite ainsi. L'alcool précipite aussi bien la mucine que l'albumine, mais le précipité de mucine se redissout dans l'eau. La mucine provient d'une *élaboration des cellules* épithéliales

[redacted]

des muqueuses ou des membranes synoviales : on peut, en effet, retrouver dans l'intérieur de ces cellules un liquide possédant les mêmes caractères. On connaît en outre dans l'organisme une matière gélatineuse, *colloïde*, plus consistante, qui résulte également d'une métamorphose physiologique des cellules; c'est ce qu'on observe en particulier dans le corps thyroïde. On voit, en effet, dans les follicules de cet organe les cellules de polygonales devenir arrondies, se transformer en une masse amorphe réfringente; dégénérescence qui aboutit à la destruction des cellules, qui se réunissent les unes avec les autres en un globe de matière colloïde, de telle sorte que le centre du follicule est occupé par une ou plusieurs grosses masses sphériques de cette matière. Celle-ci se colore facilement par le carmin et conserve cette coloration. La coloration de la matière colloïde par le carmin est moins intense que la coloration des noyaux, mais plus intense que celle du corps des cellules et de la substance intercellulaire; l'acide acétique ne la gonfle pas ou ne le fait que très-légèrement et ne la rend jamais grenue.

La substance colloïde diffère donc de la mucine, en ce qu'elle ne précipite pas par l'acide acétique. Cette substance colloïde a des rapports tels avec les substances protéiques que dernièrement Virchow est arrivé à la produire artificiellement, en traitant par le sel de cuisine calciné du sérum sanguin.

La distinction entre les matières muqueuse et colloïde n'est pas assez nette dans tous les cas pour qu'on puisse toujours la faire, ce qui justifie notre description dans un chapitre commun.

On rattache à une transformation muqueuse le ramollissement et la destruction de la substance fondamentale des cartilages costaux chez les vieillards. Partant de ce seul fait, quelques observateurs, Rindfleisch entre autres, ont supposé que toutes les fois que dans un tissu les cellules sont mises en liberté, cela est dû à une transformation muqueuse de la substance fondamentale; mais cette manière de voir n'est pas appuyée sur des observations suffisantes.

Il n'y a pas de dégénérescence muqueuse ou colloïde pathologique qui ne trouve son analogue dans les exemples d'évolution muqueuse ou colloïde physiologique que nous venons de rapporter.

La matière muqueuse ou la matière colloïde, se formant dans les cellules, peut se répandre d'une manière diffuse dans tout l'élément. C'est ce qu'on observe dans les cellules d'épithélium

[redacted]

desquamé sur les muqueuses affectées de catarrhe. On reconnaît cette lésion à une apparence homogène, transparente, réfringente de la cellule qui devient grenue sous l'influence de l'acide acétique. Dans d'autres circonstances, cette matière se concrète, forme des amas globuleux autour des noyaux en les enveloppant ou à côté de ceux-ci dans le protoplasma. Il en résulte, lorsque cette matière s'accumule, qu'elle remplit toute la cellule, et rejette le noyau à la périphérie. D'après Foerster, et nous nous rangeons à son opinion, une partie des corps appelés physalides par Virchow rentrent dans les transformations colloïdes des cellules. Les globes colloïdes formés dans

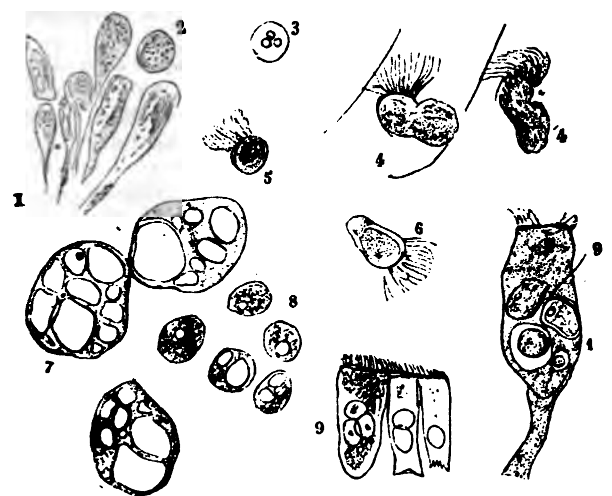


Fig. 25. — Cellules en transformation muqueuse, provenant d'une inflammation catarrhale de la muqueuse des voies aériennes : 1, cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse ; 2, globule de pus ; 3, le même traité par l'acide acétique ; 5, l'une de ces cellules provenant bien nettement d'une segmentation de cellule cylindrique ainsi que le montrent ses cils vibratiles ; 7, cellules des fosses nasales en dégénérescence muqueuse dans le coryza. Grossissement de 450 diamètres.

l'intérieur des cellules peuvent présenter des couches concentriques. Ils se colorent facilement par le carmin, se rétractent quelquefois sous l'influence de l'acide acétique. Nous verrons bientôt comment on les distingue des globes calcaires, amyloïdes et graisseux.

La formation de mucine s'exagère *dans* les catarrhes ou in-

flammations superficielles des muqueuses et dans les inflammations articulaires, en particulier dans le rhumatisme aigu. Elle est liée à une activité plus grande des anciennes cellules, ou à la formation de nouveaux éléments, comme nous le verrons en étudiant les inflammations; ces cellules en effet sont rendues turgides par l'accumulation de matières muqueuses dans leur intérieur.

L'exagération de la formation de la substance colloïde acquiert son maximum d'intensité dans certaines des tumeurs du corps thyroïde appelées goîtres. Dans certains goîtres il n'y a rien autre que l'exagération de cette formation, qui aboutit à donner des kystes plus ou moins volumineux, pouvant communiquer les uns avec les autres.

La transformation colloïde des cellules s'observe dans les ganglions lymphatiques chez les vieillards. On voit alors toutes les cellules lymphatiques d'un follicule devenir colloïdes et donner naissance à des kystes nombreux, comparables aux follicules de la glande thyroïde de l'adulte.

Dans le rein, chez les vieillards surtout, certains kystes sont remplis par une substance colloïde qu'on peut voir naître aux dépens des cellules épithéliales des tubuli. Ceux-ci se dilatent et se transforment en kystes dont le centre est occupé par une

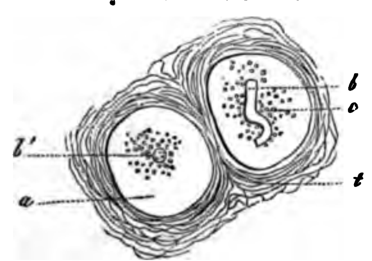


Fig. 26. — Coupe de deux tubes urinifères kystiques remplis de matière colloïde *a*, au milieu de laquelle on voit des cylindres hyalins de même nature *b*, *b'*. Grossissement de 100 diamètres.

substance colloïde festonnée à ses bords et montrant des cellules en train de subir cette dégénérescence, comme dans le corps thyroïde. Les cylindres dits fibrineux de la maladie de Bright paraissent formés par une substance très-analogue à celle des kystes : même transparence, même réfringence, même coloration facile au carmin, résistance analogue à l'acide acétique.

[redacted]

Nous rattachons aux substances colloïdes, ainsi que nous l'avons fait pressentir précédemment, la *dégénérescence vitreuse* des muscles (dégénérescence cireuse de Zenker).

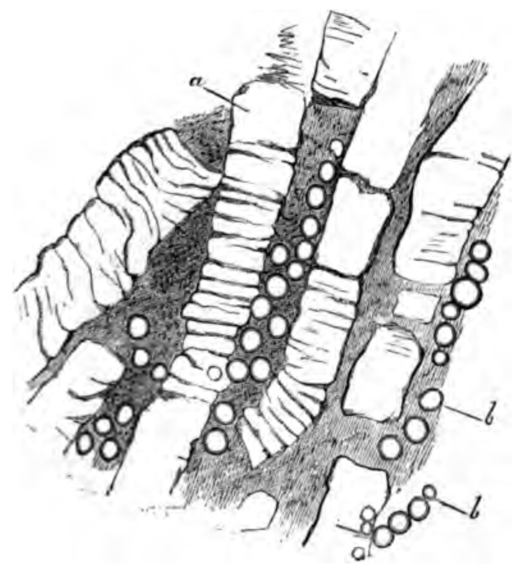


Fig. 27. — Fibres musculaires en dégénérescence vitreuse : *a*, faisceau altéré ; *b*, graisse. Grossissement de 300 diamètres.

Dans celle-ci les fibres musculaires se gonflent et deviennent transparentes ; elles présentent des cassures transversales et longitudinales ; la substance nouvelle qui détermine ces changements physiques se colore par le carmin, se gonfle légèrement par l'acide acétique qui en fait disparaître les fentes. Cette altération s'observe dans la fièvre typhoïde et beaucoup d'affections des muscles, quelle que soit leur cause (tumeurs, abcès, etc.).

Nous retrouvons des caractères semblables dans les cellules épithéliales ayant subi la dégénérescence dite fibrineuse de Wagner, lésion essentielle des muqueuses atteintes de diphthérite ; les cellules obtenues par la dissociation des pseudo-membranes diphthéritiques ont pris un aspect vitreux, transparent ; elles montrent des prolongements, se *colorent* très-facilement

dans le picro-carminate d'ammoniate, et se gonflent très-légèrement dans l'acide acétique.



Fig. 28. — Cellules épithéliales des fausses membranes diphthéritiques.

Dans les tumeurs (épithéliome, sarcome, carcinome, etc.), les transformations muqueuses et colloïdes des cellules sont très-communes. Lorsqu'elles existent, elles détruisent les éléments cellulaires et le tissu; elles arrivent à former des cavités anfractueuses pleines de matière muqueuse qu'on peut extraire et dont on peut constater les réactions; cette lésion est très-commune dans les sarcomes, les carcinomes, les fibromes, les myxomes, etc. Dans certains cas d'épithéliome et quelquefois dans les kystes, on constate les caractères de la matière colloïde. Ces transformations muqueuses et colloïdes des tumeurs servent alors à établir dans chacune d'elles des variétés.

Infiltration amyloïde. — On donne le nom de ***substance amyloïde*** à une matière albuminoïde disposée tantôt sous forme de globes à couches concentriques, tantôt infiltrée dans les cellules et les tissus, matière qui possède la propriété de se colorer en rouge acajou dans l'eau iodée. Quelque faible que soit la solution employée, cette substance se colore fortement, tandis que les tissus voisins sont à peine teintés en jaune. Souvent après la coloration par l'iode, on obtient une couleur bleue ou violette en ajoutant de l'acide sulfurique.

Cette substance existe à l'état physiologique sous forme de granulations ou de masses plus ou moins considérables, à

i concentriques, dans la prostate; elle se montre sous le petits globes dans le système nerveux central, prinent à la périphérie de la moelle et à la surface du cerrant d'employer l'iode et l'acide sulfurique on ne saurait jours si l'on a affaire à des productions colloïdes ou es; l'état réfringent est en effet le même dans les deux es globes colloïdes présentent aussi souvent des couches riques.

tat pathologique, la matière amyloïde infiltre divers ts. Elle se dispose alors d'une manière diffuse dans les qui sont détruites, perdent leurs noyaux, se transfor- i blocs amorphes, plus ou moins volumineux, ainsi qu'on e facilement dans le foie et dans la rate. Mais le tissu le posé à cette dégénérescence est le tissu musculaire lisse tes artères et des capillaires.

ue les cellules en dégénérescence amyloïde sont dispomanière à limiter un canal, par exemple dans les vaisanguins et dans les canaux urinifères, elles se soudent, ent en une masse commune, amorphe; la paroi du canal très-épaisse par la tuméfaction et la soudure des éléellulaires, de telle sorte que le calibre des vaisseaux et es urinifères dans certains de ces cas devient très-étroit. roduction de corpuscules amyloïdes s'effectue dans le et la moelle dans tous les processus inflammatoires ues de ces organes. On observe cette substance sous 'infiltration diffuse dans les éléments du foie, de la rate, , des ganglions lymphatiques, des vaisseaux de l'intespoumon, etc., dans tous les cas de suppuration chrosurtout lorsque la suppuration est liée à la scrofulose, berculose ou à la syphilis.

SITÉ OU SURCHARGE GRAISSEUSE, ET DÉGÉNÉRESCENCE GRAIS- — Les matières grasses se rencontrent dans l'organisme ux formes : tantôt elles sont combinées intimement autres substances, de telle sorte qu'elles ne peuvent celées que par l'analyse chimique, c'est la graisse nposition des éléments; d'autres fois elles apparais- i microscope sous forme de granulations et de goutte- Les causes qui font apparaître la graisse de constitution se larvée ne nous sont pas encore bien connues; cet, pour certaines cellules, nous avons pu constater qu'il e la mort des éléments pour rendre la graisse apparente. appellerons à ce sujet ce que nous avons dit de l'appa-

rition de la graisse dans les viscères des fœtus ayant macéré dans le sein maternel (p. 39 et 40).

Les granulations graisseuses se présentent au microscope comme des corps sphériques, de dimension très-variable, fortement réfringents, transparents, incolores ou un peu jaunâtres, s'accusant par un contour très-ombré à la lumière transmise. La graisse est insoluble dans l'acide acétique, dans la potasse à 40 pour 100 et à froid; elle se dissout au contraire dans une grande quantité d'éther et dans le sulfure de carbone. Elle ne se colore pas par le carmin, se colore en brun par l'iode et en noir par l'acide hyperosmique (Schultze).

Lorsque la graisse séjourne dans l'organisme et qu'elle n'est plus soumise aux échanges nutritifs ayant pour organes les cellules, elle se dédouble et donne des acides gras et de la cholestérine. L'acide stéarique (voy. fig. 23) cristallise en aiguilles rhomboïdales isolées ou rayonnant à partir d'un point central de manière à représenter le fruit du châtaignier. Les cristaux plus importants de cholestérine se présentent sous forme de lames rhomboïdales extrêmement minces dont un ou plusieurs angles sont souvent coupés par une échancrure à bords parallèles aux bords correspondants du cristal (voy. fig. 23). Ces derniers cristaux se colorent en rouge sous l'influence de l'acide sulfurique concentré et en bleu s'ils ont été préalablement colorés en brun par l'iode.

La graisse semble toujours se déposer dans le protoplasma des cellules ; c'est ainsi que dans les faisceaux musculaires, le dépôt commence autour des noyaux et se continue dans les sillons longitudinaux qui, d'après M. Schultze, représenteraient aussi du protoplasma. Dans les cas où l'on trouve de la graisse libre dans les tissus, cela veut dire que les cellules sont détruites ou que l'on fait l'examen après la dessiccation, car alors la graisse remplit tous les espaces d'où l'eau de composition des tissus a été chassée par évaporation.

La graisse peut se montrer à l'état physiologique et pathologique dans deux catégories de faits ; ou bien elle remplit des éléments sans que ceux-ci aient cessé de vivre : on a alors l'*adiposité* ou *surcharge graisseuse* ; ou bien les éléments envahis par la graisse se détruisent, c'est la *dégénérescence* ou *nécrobiose graisseuse*; il est probable que, dans ce dernier cas, les éléments anatomiques subissent en même temps des modifications inflammatoires ou autres qui rendent leur vie impossible.

L'*adiposité* se rencontre à l'état physiologique dans les cel-

[redacted]

lules de tissu cellulo-adipeux; à mesure que l'individu engraisse, de nouvelles cellules plasmatiques se remplissent de graisse.

Les cellules du foie et des caspules surrénales sont souvent aussi, à l'état physiologique, le siége de granulations ou de gouttelettes graisseuses. Dans le foie en particulier, on les rencontre en plus grande quantité après le repas.

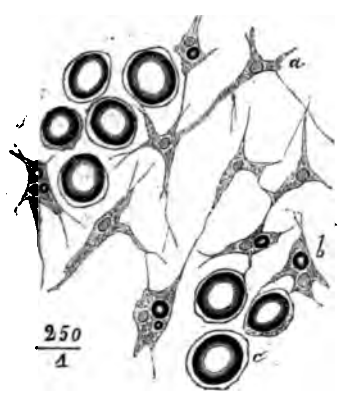


Fig. 29. — Myxome lipomateux. Les cellules de tissu muqueux se remplissent de graisse : a, cellule normale ; b, une cellule avec une gouttelette graisseuse ; c, cellule complétement remplie. Grossissement de 250 diamètres.

Chez les femmes qui allaitent, aussi bien que chez toutes les femelles d'animaux pendant la lactation, les cellules hépatiques sont surchargées de graisse, de telle sorte que le foie parait être le magasin de graisse destiné à la glande mammaire pour la sécrétion du lait. Les cellules épithéliales des villosités intestinales sont aussi chargées de granulations graisseuses très-fines pendant la digestion.

Les cellules des cartilages permanents montrent très-souvent, à l'état physiologique, de la graisse accumulée en plus ou moins grande abondance.

La production abondante de graisse dans le foie, la polysarcie, la formation de tissu adipeux entre les faisceaux musculaires dans certaines paralysies, ou à la place d'un organe atrophié, sont des exemples de surcharge adipeuse.

La surcharge graisseuse du foie des phthisiques nous semble expliquée par la gêne de la circulation pulmonaire et la diminution des combustions respiratoires.

[redacted]

Les *dégénérescences graisseuses* physiologiques sont nombre on les rencontre d'abord dans les glandes où la graisse comme produit de sécrétion, par exemple les glandes séb cérumineuses et mammaires. Dans les glandes, la grais borée sous forme de granulations dans l'intérieur des ce est mise bientôt en liberté par la destruction de ces cellules mêmes. La transformation graisseuse des cellules muscu hypertrophiées de l'utérus après l'accouchement, cell cellules du follicule de Graaf dans les corps jaunes, sont des phénomènes physiologiques. La sénilité nous prése considérer des transformations graisseuses très-nombr Tels sont les athéromes simples des tuniques interne et mo des artères, les atrophies graisseuses du testicule, des re de quelques faisceaux primitifs des muscles des membres cœur; tel est encore l'*arcus senilis* de la cornée.

Les dégénérescences graisseuses pathologiques s'obs constamment dans les empoisonnements par l'absorpti phosphore, de l'acide arsénieux, des sels d'antimoine, des minéraux et des sels de mercure, ainsi que nous en observé un cas.

Toutes les maladies infectieuses peuvent offrir des l analogues dans les différents viscères.

Lorsque la circulation sanguine est arrêtée et que la correspondante est frappée de mort, ce qui a lieu da infarctus et le ramollissement cérébral, les éléments de la atteinte subissent cette même dégénérescence.

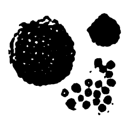


Fig. 30. — Corps granuleux de Gluge et granulations graisseuses libres tels q observe dans le ramollissement cérébral et la plupart des dégénérescences gra Grossissement de 300 diamètres.

A la période ultime de toutes les néoplasies inflamma ou autres, lorsque la quantité de sucs nutritifs qui arrive la circulation n'est plus suffisante pour la nutrition des élé cellulaires nouveaux formés en grande abondance, une ou la totalité de ceux-ci subit la transformation graisseus

Des destructions graisseuses primitives, dont la cause échappe, se montrent dans les corpuscules osseux et da

particulier, sur les phénomènes si importants de la dégénérescence graisseuse et sur leur explication physiologique.

PIGMENTATION DES ÉLÉMENTS ET DES TISSUS. — Sous le nom de pigmentation des éléments et des tissus, on entend des altérations extrêmements variées qui consistent dans la production de granulations colorées en rouge, en brun, en jaune, en noir, dans l'intérieur des cellules et des tissus. Ces granulations colorées peuvent venir toutes formées du dehors, comme on l'a observé pour le charbon végétal : elles peuvent provenir d'une matière colorante dissoute, infiltrant une cellule, et s'y concrétant, comme cela s'observe lorsque la matière colorante du sang ou de la bile pénètrent dans les cellules; enfin, la matière colorante peut être élaborée par la cellule elle-même.

La pénétration de particules de charbon est bien établie par

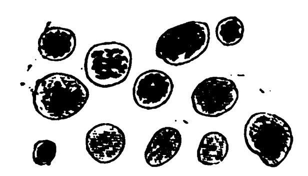


Fig. 33. — Pigmentation des éléments des crachats.

la pigmentation noire des cellules des crachats, lorsqu'on a respiré l'air chargé de la fumée d'une lampe : Traube a vu dans l'intérieur des cellules épithéliales du poumon des particules de charbon, bien caractérisées par les canaux poreux des cellules végétales; et dans les conditions où nous vivons à l'état physiologique, tout poumon d'adulte contient plus ou moins de charbon dans ses cellules et dans son tissu conjonctif. Autrefois, lorsqu'on trouvait des corpuscules étrangers dans l'intérieur des cellules, on expliquait leur présence en supposant une formation cellulaire qui enveloppait les particules colorées primitives; c'est ainsi que Kölliker expliquait les grandes cellules qui, dans la rate, contiennent des globules rouges du sang. On a vu aujourd'hui les cellules, non-seulement celles qui sont uniquement formées de protoplasma, mais aussi celles qui sont entourées d'une membrane, être pénétrées directement par les granulations et les petits fragments dont la pénétration est expliquée par leur finesse même. Les particules colorées, par

sont brunes et se distinguent par cela même de celles qui proviennent du sang. Ces granulations sont petites et exactement rondes, elles sont répandues presque toujours uniquement autour des noyaux dans le protoplasma des cellules ; mais elles peuvent aussi exister dans le noyau ainsi qu'on le voit dans le corps muqueux de la peau des nègres. La pigmentation des races colorées est en rapport avec une certaine activité de la peau sous l'influence de l'action solaire.

A l'état pathologique, ce pigment semble être une élaboration particulière des cellules; l'apparition de ce pigment noir peut, en effet, se faire loin du système vasculaire, et les granulations apparaissent noires d'emblée. Cette formation pathologique du pigment noir a lieu soit dans les cellules préexistantes des tissus : on a affaire alors à la mélanose simple; soit dans des éléments cellulaires de nouvelle formation, et l'on a affaire en ce cas à des tumeurs mélaniques, sarcomateuses ou carcinomateuses.

INFILTRATION CALCAIRE. — Les sels qui forment les granulations et les infiltrations calcaires sont le carbonate de chaux et le phosphate tribasique à trois équivalents de chaux : $PhO^5 3CaO$. Ces sels sont combinés pour constituer les dépôts calcaires, partout excepté dans les otolithes qui sont uniquement composées de carbonate de chaux. La substance osseuse proprement dite ne doit pas être confondue avec les tissus infiltrés de sels calcaires. Dans les os, la substance collagène et les sels calcaires paraissent être combinés en proportion définie pour former des lamelles qui ont une structure parfaitement déterminée. Les concrétions calcaires, au contraire, consistent dans l'infiltration d'une substance albuminoïde quelconque, de telle sorte que, lorsque les sels ont été enlevés par l'acide chlorhydrique, on retrouve la substance infiltrée sans aucun rapport avec la structure régulière du tissu osseux proprement dit. Les sels calcaires déposés dans les tissus se montrent comme des granulations isolées, ou comme des corps globulaires à couches concentriques, ou comme une véritable pétrification. Les granulations sont arrondies ou anguleuses, fortement réfringentes. Quand elles sont fines et réunies en grand nombre, elles déterminent une opacité considérable; au contraire, lorsqu'existe une pétrification absolue, le tissu apparaît transparent comme l'aragonite. Dans ces cas, lorsqu'on a usé une lamelle mince du tissu pétrifié, on obtient des préparations transparentes et jaunâtres dans lesquelles le microscope démontre des lacunes, des fentes et des granulations. Les lacunes et les fentes sont en

[redacted]

rapport avec la structure du tissu primitif; elles apparaissent opaques parce qu'elles contiennent des débris, ou des éléments altérés de ce tissu, ou des granulations calcaires isolées.

Tous les acides dissolvent les sels calcaires en dégageant des bulles d'acide carbonique. Les acides les plus généralement employés sont les acides chlorhydrique et sulfurique : l'acide chlorhydrique fait disparaître complétement les sels calcaires sans laisser de traces; l'acide sulfurique en les dissolvant détermine la production de cristaux en aiguilles de sulfate de chaux. Sous l'influence de ces acides, le phosphate à trois équivalents de chaux se transforme en phosphate acide de chaux : $PhO^5 CaO, 2HO$ qui est soluble. Toute granulation calcaire laisse subsister, après la dissolution des sels de chaux, une gangue albuminoïde qui présente même des couches concentriques, si les concrétions calcaires avaient cette disposition.

A l'état physiologique, on observe des granulations calcaires isolées dans la substance fondamentale du cartilage, pendant la première phase de l'ossification; des concrétions ou globes calcaires à couches concentriques dans les plexus choroïdes de l'adulte, souvent aussi dans le thymus pendant sa période régressive, dans les méninges du cerveau et de la moelle chez les vieillards; des pétrifications, dans la couche profonde des cartilages de l'adulte en rapport avec le tissu osseux, et dans les cartilages costaux et laryngiens des vieillards. Dans tous ces cas, l'infiltration calcaire ne commence jamais dans l'intérieur des cellules, mais bien autour d'elles dans la substance fondamentale qui les entoure. Consécutivement, les cellules peuvent être envahies elles-mêmes, mais elles résistent très-longtemps à cet envahissement.

A l'état pathologique, on rencontre des granulations calcaires, lorsqu'une partie séjourne pendant longtemps au milieu des tissus vivants, bien que ne vivant pas elle-même. C'est ce que nous avons observé, par exemple, dans un cas de grossesse extra-utérine abdominale remontant à une vingtaine d'années; c'est ce qu'on voit dans les infarctus anciens, dans les masses caséeuses, surtout celle des ganglions lymphatiques : c'est là une première catégorie de faits.

Dans la rétention du produit de sécrétion des glandes salivaires, des glandes acineuses du pharynx, du pancréas, des cryptes folliculaires des amygdales, des articulations, des gaînes synoviales et dans l'intérieur de tous les kystes, en particulier des kystes colloïdes du corps thyroïde et des reins, on rencontre

des concrétions calcaires. Elles sont toujours le résultat d'une infiltration des produits de la sécrétion anormale ou viciée; elles sont irrégulières ou disposées en forme de corps réguliers à couches concentriques.

Dans les périodes avancées des inflammations chroniques, surtout dans les cas d'endartérite, on trouve ou des granulations calcaires ou des plaques de pétrification. Ces transformations ne surviennent que lorsque les produits de l'inflammation ont perdu leur vitalité, de telle sorte que le processus pourrait être comparé à la catégorie de faits d'infiltration calcaire dans les tissus qui ont cessé de vivre. C'est ainsi que les produits des inflammations chroniques des séreuses, du péricarde, des plèvres, du péritoine, ont de la tendance à présenter des incrustations calcaires qu'autrefois on regardait comme de véritables os. Dans les myocardites chroniques, la paroi musculaire du cœur offre parfois des concrétions de même nature. Dans tous les bourgeons vasculaires, quels qu'ils soient, le caillot formé dans le vaisseau et la paroi elle-même peuvent s'infiltrer de sels calcaires, comme cela a lieu à l'état physiologique dans les plexus choroïdes. Les concrétions calcaires qui se forment dans les varices, et qui portent le nom de phlébolithes, proviennent aussi des modifications ultérieures d'un caillot formé dans une dilatation.

Chez les vieillards, autour d'anciennes fractures ou d'arthrites chroniques, les tendons et même les muscles sont parfois infiltrés de sels calcaires dans une plus ou moins grande étendue.

Dans les tumeurs fibreuses, dans les tumeurs musculaires de l'utérus, dans les enchondromes, les sarcomes, dans les parois des kystes, etc., on observe, soit de simples infiltrations calcaires, soit de véritables pétrifications qu'il faut toujours distinguer des ossifications vraies qu'on peut rencontrer, bien que plus rarement, dans les mêmes circonstances.

Infiltration uratique. — La présence des urates à l'état solide, sous forme de granulations et de cristaux, ne se rencontre physiologiquement que dans les urines; encore faut-il qu'elles aient été refroidies. Chez les enfants nouveau-nés cependant on trouve très-souvent, dans les tubes droits du rein, des urates amorphes, colorés en rouge-brique par le pigment urinaire, et visibles à l'œil nu sous forme de petites lignes rouges. On fait sortir ces concrétions des canaux droits en pressant latéralement sur les pyramides de Malpighi. Dans ce cas, le dépôt uratique s'effectue dans les cellules épithéliales du rein.

[redacted]

Au microscope les urates se présentent tantôt sous forme de granulations très-fines qui par leur réunion figurent comme un nuage, tantôt sous la forme de granulations globuleuses réfringentes, ou bien sous la forme de cristaux en aiguilles. La base peut en être la magnésie ou la chaux ; mais le plus habituellement la soude en forme la base. Les urates sont décomposés par les acides même les plus faibles, et alors l'acide urique soluble à l'état naissant se concrète en cristaux rhomboédriques d'abord ; mais bientôt, à mesure que les cristaux d'acide urique s'accroissent, leurs deux angles obtus sont coupés par des lignes parallèles, et l'on a des lames hexagonales, puis les formes si variées que montre l'acide urique en raison de sa dyssymétrie moléculaire.

L'acide urique et les urates peuvent se concréter comme les autres sels que l'urine contient à l'état normal et pathologique, et constituer des calculs des voies urinaires.

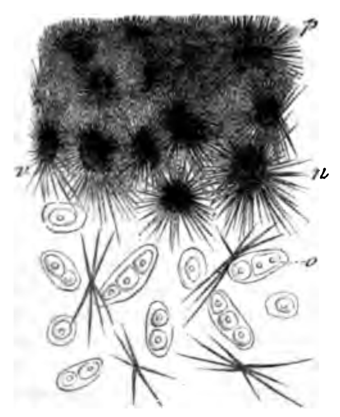


Fig. 36. — Coupe à travers un cartilage articulaire infiltré d'urate de soude chez un goutteux : *p*, surface articulaire du cartilage ; *v*, *u*, urates amorphes et en aiguilles ; *o*, capsules et cellules cartilagineuses. Grossissement de 200 diamètres.

Dans la goutte, les urates sous forme de granulations ou de cristaux se déposent dans les cartilages, les os, les synoviales, les tendons, la peau et les reins. Dans tous ces cas, le dépôt se fait toujours primitivement dans les cellules qui servent de centre d'où émanent les cristaux libres. Ceux-ci pénètrent aussi dans la substance fondamentale voisine, sans que des sub-

stances résistantes ou de composition différente leur fassent obstacle.

L'apparition primitive de l'infiltration uratique dans les cellules démontre bien que celles-ci jouent un rôle actif même dans ces phénomènes de simple dépôt. Ce processus d'infiltration uratique diffère donc essentiellement de la calcification qui s'effectue toujours primitivement dans la substance fondamentale.

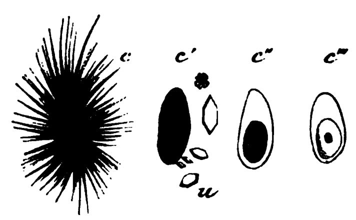


Fig. 37. — Dissolution des urates par l'acide acétique : c, capsule et cellule de cartilage hérissée de cristaux en aiguilles ; ces cristaux disparaissent les premiers, puis dans les figures c', c'' et c''', les urates amorphes sont peu à peu dissous pendant que se forment des cristaux d'acide urique u (figure en partie schématique).

Lésions causées par un excès de nutrition des cellules et des tissus. — Lorsque les matériaux nutritifs arrivent en plus grande abondance aux éléments et aux tissus, surtout dans les cas d'irritation, on voit se passer dans les cellules les phénomènes suivants : le noyau qui, dans certains cas, était atrophié, à peine visible, s'hypertrophie ; le nucléole devient apparent ; le protoplasma se gonfle et se charge de sucs ; la cellule tout entière, qui était allongée, aplatie ou très-irrégulière, tend à prendre la forme globuleuse. Cet état diffère de l'infiltration séreuse ou albumineuse des éléments, lésion en quelque sorte passive et dont nous avons déjà parlé, en ce que les phénomènes de nutrition en excès consistent dans une activité propre exagérée des cellules ; cet état précède, en outre, dans beaucoup de cas, la multiplication des cellules. Les exemples de cette nutrition exagérée des cellules fourmillent à l'état physiologique pendant la période de développement. C'est ainsi que les cellules de cartilage deviennent très-volumineuses au voisinage des points d'ossification. C'est ainsi que les cellules musculaires de l'utérus et les faisceaux musculaires du cœur s'hypertrophient pendant la gestation ; c'est ainsi que les cellules épithéliales de la glande mammaire deviennent beaucoup plus volumineuses à la fin de la grossesse.

[redacted]

Les exemples pathologiques les plus saillants de ces hypertrophies des éléments par excès de nutrition sont ceux tirés des faits observés dans le tissu conjonctif de l'adulte. Ce tissu présente, en effet, à l'état normal des cellules atrophiées qui, sous l'influence d'une irritation pathologique, montrent bientôt un noyau volumineux et un protoplasma granuleux et bien développé. Toute cellule irritée, qu'elle appartienne au cartilage, aux tendons, à l'épithélium, etc., présente des phénomènes analogues. Dans les hypertrophies des muscles par excès de nutrition, telles qu'on les observe après tout travail exagéré, dans les hypertrophies du cœur, par exemple, la majorité des auteurs supposent que les faisceaux musculaires sont augmentés de volume. Cette supposition est très-probable; mais cependant nous ferons remarquer que rien n'est difficile comme l'appréciation du diamètre d'un faisceau musculaire, parce que ces faisceaux sont constitués par une substance molle et élastique, et que leur contraction ou leur allongement s'effectuent au moyen de modifications de leurs diamètres : suivant les méthodes employées pour en faire l'examen microscopique, on obtient des résultats très-différents.

Les hypertrophies des cellules par excès de nutrition conduisent directement à l'étude de leur multiplication pathologique, c'est ce qui fait le sujet du chapitre suivant.

§ 2. — Lésions de formation des cellules.

Les cellules seules sont capables de se multiplier; la substance fondamentale qui paraît être sous la dépendance des cellules n'intervient pas directement dans ce phénomène. C'est à Virchow que revient l'honneur d'avoir mis en lumière toute l'importance du fait de la multiplication des éléments cellulaires dans les actes pathologiques. Virchow a distingué dans la multiplication pathologique des cellules deux cas : dans un premier, les éléments de nouvelle formation ne diffèrent en rien, ni dans leur forme, ni dans leurs fonctions, de leurs générateurs. C'est là ce qui constitue l'*hyperplasie simple*. Dans une seconde catégorie de faits, les éléments de nouvelle formation s'écartent de leurs générateurs, et concourent à l'édification d'un nouveau tissu. C'est là ce que Virchow a désigné du nom d'*hétéroplasie*. Les hyperplasies et les hétéroplasies (1), que Virchow n'a consi-

(1) Ces mots sont mauvais en ce qu'ils peuvent faire supposer que les faits qu'ils représentent ne s'observent qu'en *pathologie*, tandis qu'au

dérées qu'à l'état pathologique, existent à l'état physiologique, ainsi que nous l'avons déjà indiqué à propos de l'ossification. Toutes les cellules ne paraissent pas avoir la même aptitude à se multiplier; on n'a jamais, en effet, assisté à la multiplication d'une cellule nerveuse, ni d'une cellule musculaire, ni d'une cellule cornée, ni d'un globule rouge du sang chez l'adulte, etc.; tandis qu'au contraire, les cellules des tissus du premier groupe que nous avons étudié, celles qui sont simplement constituées par du protoplasma autour du noyau, se multiplient avec la plus grande facilité. Les cellules embryonnaires ou très-voisines de leur origine sont très-disposées à cette multiplication, tandis qu'on ne l'observe plus ou seulement à un très-faible degré dans les cellules arrêtées dans leur forme. Cependant les cellules de la couche moyenne de l'épiderme conservent la propriété de donner naissance dans leur intérieur à des éléments nouveaux ; mais ce fait est rare, et les éléments nouveaux ainsi formés n'arrivent pas à reproduire leur générateur.

Dans l'hyperplasie pathologique, la multiplication des cellules s'effectue toujours de la même manière ; le noyau grossit; le nucléole devient plus volumineux, s'étrangle (voy. fig. 6) et se divise (phénomène qui est du reste difficile à observer, vu la petitesse des nucléoles); la division du noyau peut s'effectuer par une incisure ou par un étranglement; le noyau présente alors la forme de bissac, de biscuit, de sablier (voy. fig. 6), etc.; chaque noyau nouvellement formé s'entoure d'une partie du protoplasma qui se divise lui-même par des incisures ou des étranglements (ces modes de division peuvent se rencontrer l'un à côté de l'autre dans les mêmes éléments). Ainsi se forment à la place d'une seule cellule, deux ou un plus grand nombre d'éléments cellulaires. Jamais les membranes secondaires des cellules ni la substance fondamentale ne participent à ces divisions ; mais le plus souvent, au contraire, ces parties se ramollissent ou se dissolvent. Les éléments cellulaires ainsi formés ne diffèrent pas notablement à leur naissance des cellules embryonnaires. Mais bientôt ils prennent des formes caractéristiques.

Lorsqu'une cellule nouvelle aboutit à la reconstitution du tissu dans lequel elle s'est développée, bien qu'elle ait passé

contraire, les phénomènes d'hyperplasie et d'hétéroplasie constituent le mode de formation physiologique des cellules et des tissus dans l'organisme sain.

par des phases variées, Virchow dit qu'il y a hyperplasie. Lorsqu'au contraire elle aboutit à former un tissu différent du générateur, il dit qu'il y a hétéroplasie. Ainsi, lorsque dans le cartilage une cellule se divise d'après le mode que nous venons d'indiquer, la capsule restant complétement inerte, on a d'abord deux cellules aptes à reproduire autour d'elles des capsules de cartilage; mais que l'irritation soit plus active, qu'au lieu de deux cellules il s'en forme un plus grand nombre, celles-ci ne sont plus des cellules de cartilage s'entourant de capsules, mais elles naissent et peuvent rester cellules embryonnaires. A ce degré de formation, si l'irritation cesse, chaque nouvel élément embryonnaire redevient une cellule cartilagineuse en s'entourant d'une capsule propre. Il y a donc eu dans cette succession de phénomènes autre chose qu'une hyperplasie simple dans le sens que Virchow prête à ce mot; il y a eu une véritable hétéroplasie aboutissant ensuite à une hyperplasie. Ce que nous venons de dire du cartilage peut s'appliquer au tissu conjonctif et à tous les autres, et montre dès maintenant l'inanité des mots hyperplasie et hétéroplasie. Dans le tissu osseux, en effet, les phénomènes sont encore bien plus frappants; sous l'influence d'une irritation formatrice intense, les travées osseuses se résorbent, il se forme à leur place du tissu médullaire embryonnaire. C'est là une véritable hétéroplasie; mais que l'irritation cesse, ce tissu médullaire redevient de l'os, un os beaucoup plus compacte, beaucoup plus riche en corpuscules osseux que le tissu osseux primitif. On devrait alors dire, d'après Virchow, qu'il y a eu hyperplasie du tissu osseux; mais cette hyperplasie a été précédée d'une hétéroplasie, et il est évident encore par cet exemple que ces mots ne sont aptes qu'à jeter la confusion dans l'esprit. Ils ne sont applicables que pour constater les résultats bruts et définitifs, par exemple lorsqu'on observe que du tissu épithélial ou fibreux s'est formé dans le tissu osseux; mais ils ne peuvent soutenir l'examen lorsqu'on entre dans le détail et le mécanisme intimes de l'évolution des produits. Nous emploierons donc le mot hyperplasie seulement dans le sens de multiplication des cellules.

Les détails dans lesquels nous sommes entrés, dès les premières pages de ce livre, pour décrire le mode de formation des éléments embryonnaires, nous dispensent d'y revenir ici. Nous devons dire, en effet, que le mécanisme des formations pathologiques nouvelles est identiquement le même que celui des formations physiologiques.

Lorsqu'une cellule entre en prolifération, elle donne naissance à des cellules embryonnaires ou indifférentes. Celles-ci, si l'irritation cesse ou est lente, reviennent à leur état primitif en reconstituant le tissu générateur ; si l'irritation persiste avec intensité, le tissu générateur est complétement détruit : les cellules embryonnaires deviennent inaptes à constituer un tissu définitif et forment le pus, ou bien elles s'organisent en un tissu dévié du type primitif. Dans le cas où l'irritation aboutit à la formation d'un tissu différent du tissu générateur, les cellules embryonnaires éprouvent les mêmes modifications que dans le développement physiologique de chaque tissu. C'est de cette façon que naissent presque toutes les tumeurs ; nous y insisterons à propos de chacune d'elles.

Indications bibliographiques. — Les traités généraux d'histologie pathologique où l'on trouvera des documents relatifs aux altérations des cellules et des tissus sont :

ROKITANSKY, *Handb. der path. Anatomie*, t. I. Vienne, 1841-1846, 3e édition, 1855-1861. — LEBERT, *Physiologie pathologique*, Paris, 1845; *Traité d'anatomie pathologique*, in-folio, atlas, 1855-1861. — R. VIRCHOW, *Pathologie cellulaire*, traduction française, 1861. — A. FOERSTER, *Handb. der path. Anatomie*, 2e édition, t. I, 1864. — BILLROTH, *Die allgemeine chirurgische Pathologie*, 1863; traduction française, 1867. — PITHA et BILLROTH, *Handb. der allg. und spec. Chirurgie*, 1864, t. I, par O. Weber. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, 1867.

On consultera en outre, en particulier, pour les points suivants :

MORT ET ATROPHIE DES CELLULES. — PAGET, *Lectures on surgical pathology*. London, 1853, p. 93. — VIRCHOW, *Handb. der spec. Path. und Therapie*, t. I, p. 303. *Sur un embryon momifié dans une grossesse abdominale*, in *Verh. d. Würzb. Ges.*, t. I, p. 105; t. III, p. 355. — ROKITANSKY, *Lehrbuch*, t. I, p. 114 et 319. — ROBIN, *Note sur l'atrophie des éléments anatomiques*, in *Gazette médicale*, 1854, p. 240. — DEMME, *Ueber die Veränderungen der Gewebe durch Brand*, 1857.

INFILTRATION MUQUEUSE ET COLLOÏDE. — VIRCHOW, *Arch.*, t. I, p. 105. — WAGNER, *Zur colloid Metamorphose der Zellen*, in *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1856, p. 106). — EBERTH, *Virchow's Archiv*, t. XXI, p. 106. — WAGNER, *Archiv. f. phys. Heilkunde*, 1866. — ZENKER, *Ueber die Veränderungen der Muskeln*, in-4, 1862, traduction française *Archives*, 6e série, t. VI, p. 143.

INFILTRATION AMYLOÏDE. — VIRCHOW, *Arch.*, t. VI, p. 135 et 416; t. VIII, p. 140 et 364. — MECKEL, *Speckkrankheit*, in *Charite Annalen*, 1853, t. IV. — FRIEDREICH, *Archiv f. path. Anat.*, t. XI, 1857. — BENNET, *Clinical lectures*. London, 1859. — KEKULE, *Verhandl. der*

naturhist. med. Vereins. Heildelberg, 1858. — SCHMIDT, *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. LX, p. 250, 1859. — KÜHNE et RUDNEFF, *Virchow's Archiv*, t. XXXIII, 1865.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — REINHARDT, *Ueber die Enstehung der Körnchenzellen*, in *Virchow's Archiv*, 1847, t. I, p. 21. — BARDELEBEN, *Jen. Annalen*, 1851, t. II, p. 16. — O. WEBER, *Virchow's Archiv*, t. XIII, p. 74 ; t. XV, p. 480. — LEWIN, *Virchow's Archiv*, t. XXI, p. 506. — BUHL, *Virchow's Archiv*, t. XI, p. 275 ; *Zeitschrift f. rat. Medecin*, t. VIII.

PIGMENTATION.—VIRCHOW, *Die pathol. Pigmente*, in *Archiv*, t. I, p. 379. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1860. — KOSCHLAKOFF, *Virchow's Archiv*, t. XXXV, p. 178.

INFILTRATION CALCAIRE. — O. WEBER, *Virchow's Archiv*, t. VI, p. 561. — VIRCHOW, *Archiv*, t. VIII, p. 103 ; t. IX, p. 618.

INFILTRATION URATIQUE. — VIRCHOW, *Gesammte Abhandlungen*, p. 833. — GARROD, *De la goutte*, traduction française, 1867.

TROISIÈME SECTION

DES INFLAMMATIONS.

Avant d'aborder maintenant les faits complexes réunis par l'usage sous le nom commun d'*inflammation,* nous devons nous demander quels en sont les caractères et les causes dans ce qu'ils ont de plus général et en donner la définition telle que nous la comprenons.

§ 1. — Définition de l'inflammation.

Ce sont les caractères cliniques essentiels, la *rougeur,* la *douleur,* la *chaleur* et la *tuméfaction* qui ont servi de toute antiquité à spécifier cet état, phénomènes primitifs suivis de la *résolution,* ou de l'*induration,* ou de la *suppuration,* ou de la *gangrène.*

Pris en particulier, aucun de ces signes n'appartient en propre à l'inflammation, car la rougeur, la douleur et la chaleur peuvent être causées par une influence nerveuse passagère : la tuméfaction peut être due à de l'œdème pur et simple; l'induration et la tuméfaction combinées appartiennent aussi bien aux tumeurs; la gangrène survient dans toute partie dont les vaisseaux sont oblitérés. La suppuration elle-même n'est pas constante dans les inflammations : elle existe souvent sans aucun des autres phénomènes, et les conditions de la formation du pus sont loin d'être élucidées, de telle sorte qu'on ne sait pas encore si toute suppuration est nécessairement due à l'inflammation. Il est certain que, dans les cas typiques où tous ces caractères se trouvent réunis, comme dans le phlegmon, l'inflammation est bien définie, mais une bonne définition doit comprendre tous les états inflammatoires.

On a essayé de définir l'inflammation par sa cause supposée : de là, la théorie vasculaire, qui ne peut s'appliquer qu'aux tissus pourvus de vaisseaux, et qui est par le fait insuffisante; de là, les hypothèses des névristes et des humoristes qui sont loin de nous expliquer l'ensemble et la succession de tous les faits observés, surtout en ce qui regarde les tissus privés à la fois de nerfs et de vaisseaux.

Brown et Broussais, bien que se plaçant à des points de vue

différents, ont fait de l'inflammation une exagération des forces physiologiques.

Suivant Broussais, l'*irritabilité*, ou le mode de réaction des tissus mis en contact avec un *agent irritant*, est une propriété générale de tout tissu vivant : les irritants qui, par leur action incessante, entretiennent la vie, sont tous les agents extérieurs et intérieurs mis en contact avec les tissus ; et l'inflammation n'est autre que le produit d'une irritation plus intense qu'à l'état normal.

L'hypothèse de Broussais a été reprise et fortifiée par les études histologiques entre les mains de Virchow. Virchow considère l'irritation développée par les agents irritants dans les éléments anatomiques, comme la condition essentielle de leur vie propre. L'irritabilité des cellules possède selon lui trois modes : l'irritabilité *fonctionnelle, nutritive* et *formatrice*. Mais Virchow évite de prononcer le mot inflammation.

Il est certain que l'inflammation dont la clinique nous donne l'ensemble symptomatique consiste essentiellement dans une suractivité de la nutrition et de la formation des éléments anatomiques. Nous n'entrerons pas plus avant dans les discussions métaphysiques auxquelles peuvent donner lieu l'irritabilité et l'irritation, discussions qui, le plus souvent, ne sont que des jeux de mots subtils ou embrouillés, et nous nous en tiendrons aux faits d'expérience.

Qu'on applique les irritants les plus simples sur les tissus d'un animal vivant, on verra se reproduire dans le même enchaînement symptomatique que chez l'homme malade, dans les maladies dites inflammatoires en clinique, des phénomènes qui seront pour nous les types de l'inflammation.

Sa définition, l'étude de ses phénomènes intimes, reposeront uniquement pour nous sur l'expérimentation.

Nous définirons l'inflammation : *la série de phénomènes observés dans les tissus ou dans les organes, analogues à ceux produits artificiellement sur les mêmes parties, par l'action d'un agent irritant physique ou chimique.* La différence d'action des agents dont nous pouvons disposer dans l'expérimentation nous fait pressentir la diversité des modes d'inflammation que nous aurons à étudier dans la pathologie humaine.

Les inflammations expérimentales sont celles qui conviennent le mieux pour modifier les conditions, pour étudier les faits à leurs diverses phases, pour observer pendant la vie et surprendre immédiatement après la mort le mode de développement des produits de l'inflammation.

Dans les inflammations traumatiques de l'homme dont les conditions sont aussi bien déterminées que dans une expérience, on ne peut généralement pas étudier complétement toutes les lésions inflammatoires, parce que, au moment de l'examen, les éléments ont déjà subi des modifications cadavériques.

Aussi, est-ce par l'analyse de l'inflammation produite expérimentalement chez les animaux que nous allons commencer son étude.

Les principaux tissus que nous passerons en revue sont les uns *dépourvus*, les autres *pourvus de vaisseaux*.

§ 2. — Inflammation expérimentale dans les tissus non vasculaires.

Si l'on prend pour sujet d'expériences les cartilages permanents, par exemple, les cartilages costaux ou diarthrodiaux, qu'on évide une partie de leur surface, celle-ci sera recouverte au bout d'une huitaine de jours par une couche pulpeuse grisâtre. Si l'on fait une section comprenant à la fois la couche pulpeuse précédemment indiquée et le cartilage qu'elle recouvre, voici ce qu'on observe :

Dans les couches du cartilage les plus éloignées de la plaie, on voit les capsules cartilagineuses contenant des cellules dont les noyaux sont admirablement rendus visibles quand on ajoute

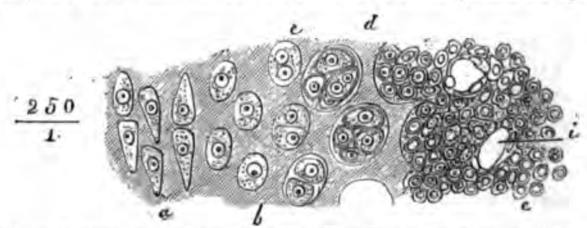


Fig. 38. — Section d'un cartilage irrité artificiellement : *a*, capsules et cellules de la partie profonde du cartilage ; *b*, les mêmes devenues sphériques ; *c*, *d*, les mêmes en voie de division et de prolifération aboutissant à former du tissu embryonnaire, *e*, parcouru par des vaisseaux, *i*, venus des parties voisines. Grossissement de 250 diamètres.

de l'acide picrique (*a*, fig. 38). A mesure que, de ces couches éloignées, on s'avance vers la solution de continuité, le noyau des cellules est devenu plus gros, le protoplasma est plus abondant, et les capsules sont plus volumineuses. Bientôt, cette

irritation nutritive se transforme en irritation formatrice, le noyau se divise, entouré encore d'une masse unique de protoplasma ; celle-ci se divise à son tour pour former à chacun des nouveaux noyaux une masse distincte. Chaque cellule excrète alors autour d'elle de la substance cartilagineuse sous forme de capsule. Jusque-là l'irritation n'a modifié ni la structure du cartilage, ni la propriété que possèdent ses cellules de former autour d'elles de la substance cartilagineuse. Cette zone (*c*, *d*, fig. 38) où la prolifération s'observe dans un tissu cartilagineux, est plus ou moins étendue. Plus loin, la surface du cartilage est découpée en festons : chacune de ces dépressions correspond à une capsule cartilagineuse qui s'est ouverte. A côté de celles-ci, on voit des capsules encore closes remplies d'éléments devenus embryonnaires ou indifférents qui ont perdu la propriété de former autour d'eux de la substance cartilagineuse.

La surface grise qui recouvre la solution de continuité d'origine traumatique est un tissu embryonnaire (*e*, fig. 38) : dans ce tissu se développent des vaisseaux sanguins (*i*, fig. 38) qui viennent des parties voisines. Le tissu embryonnaire dérive du tissu cartilagineux en même temps que celui-ci est détruit.

Les *épithéliums* constituent aussi un tissu non vasculaire, bien que généralement un revêtement épithélial repose sur une membrane riche en vaisseaux. On trouve dans l'épiploon une exception à cette règle. Ce grand repli du péritoine forme un sac dont les parois ne sont pas constituées par une membrane fibreuse continue, mais par une sorte de filet à mailles inégales et à travées fibreuses d'épaisseur très-différente.

Les plus épaisses seulement contiennent des cellules adipeuses et des vaisseaux.

Les plus minces n'ont pas de vaisseaux et représentent un seul faisceau de tissu conjonctif. Toutes ces travées sont recouvertes d'une simple couche de larges cellules épithéliales. La forme et la constitution de ces cellules ne peuvent être appréciées si l'on ne fait usage de l'imprégnation d'argent (fig. 39 et 40).

Le dépôt d'argent se produit entre les cellules et décèle leurs bords sinueux. Elles apparaissent alors comme des plaques qui se moulent exactement sur la surface des travées fibreuses, et, sur un plan plus profond, on distingue un noyau plongé dans une masse grenue. Le noyau et la masse qui l'entoure constituent l'élément actif ; la plaque épithéliale circonscrite par le dépôt d'argent peut être considérée comme un résultat d'exsudation.

Cette disposition du grand épiploon n'existe que chez les

animaux adultes; chez les nouveau-nés l'épiploon, n'est pas réticulé, mais il est formé d'une membrane continue. C'est donc sur des animaux adultes qu'il faut expérimenter, si l'on veut étudier les altérations qui surviennent dans l'épithélium des

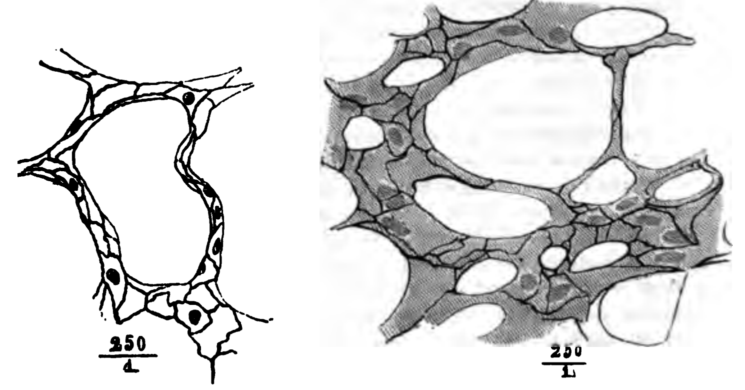


Fig. 39 et 40. — Imprégnation par le nitrate d'argent de l'épiploon normal.

travées sous l'influence de l'irritation. On détermine celle-ci en injectant dans le péritoine quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent au centième, ou de teinture d'iode.

Vingt-quatre heures après l'opération, le liquide péritonéal est trouble et contient des éléments cellulaires : les uns semblables aux corpuscules de pus, d'autres plus volumineux avec un ou plusieurs noyaux ovalaires à contour net; entre ces deux espèces de cellules existent également des intermédiaires.

Sur les travées du grand épiploon, il n'y a plus de plaques épidermiques, ce dont nous nous sommes assurés en employant, comme plus haut, l'imprégnation d'argent. On trouve sur les travées ou entre elles de grandes cellules bien formées contenant un ou plusieurs noyaux (fig. 41 et 42).

On y observe tous les phénomènes de la multiplication des cellules. Cette multiplication des éléments cellulaires est telle que les cellules hypertrophiées font saillie sur les travées, où elles sont adhérentes, tantôt par une large surface, tantôt seulement par un point. Elles se détachent et peuvent continuer de vivre et de végéter, bien qu'elles soient isolées dans le péritoine.

Elles ne présentent pas de membrane et sont constituées par un protoplasma mou, granuleux, susceptible de prendre les formes les plus variées et de donner naissance à des prolongements

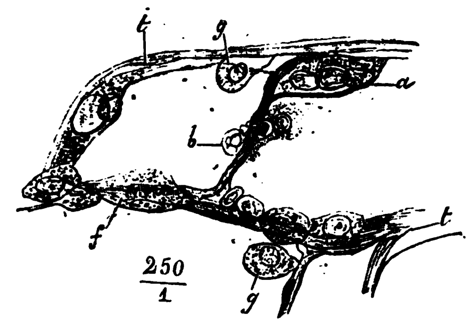


Fig. 41. — Épiploon enflammé artificiellement et traité par le nitrate d'argent comme dans les deux figures précédentes : *a*, cellule épithéliale en prolifération ; *b*, globule de pus ; *g*, *g*, cellules épithéliales devenues globuleuses et saillantes, en train de se détacher des travées fibreuses *t* ; *f*, cellule épithéliale tuméfiée mais encore adhérente aux travées. Grossissement de 250 diamètres.

amiboïdes. Autour d'elles la substance fibrinogène exsudée des vaisseaux donne naissance à des filaments de fibrine qui entourent les éléments cellulaires nouveaux et peuvent, en les fixant,

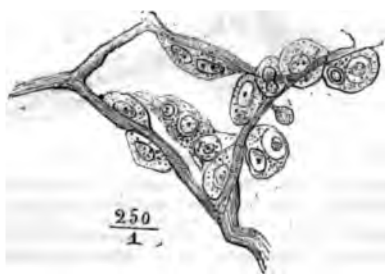


Fig. 42. — Épiploon enflammé artificiellement préparé par l'imprégnation d'argent et montrant les cellules épithéliales en voie de prolifération et en train de se détacher des travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés aux travées fibreuses.

les maintenir encore un certain temps attachés aux travées. Des globules de pus sont le dernier aboutissant de cette néoformation.

Au bout de cinq ou six jours, on trouve encore des îlots de

cellules de pus ou des cellules en néoformation; mais la majorité des cellules volumineuses et turgides se réappliquent contre la paroi en présentant encore des ventres saillants; elles reviennent sur elles-mêmes, s'aplatissent contre la paroi, présentent un protoplasma moins granuleux et reviennent à leur type primitif (*a*, *b*, fig. 43). A ce moment, on trouve dans la cavité péritonéale des éléments granuleux, en dégénérescence graisseuse, car ces éléments libres dans le péritoine ne sont pas placés dans des conditions favorables à leur vie. Nous avons vu

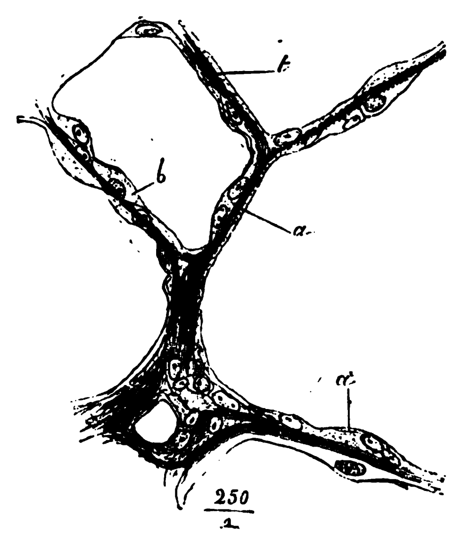


Fig. 43. — Épiploon irrité artificiellement et examiné au huitième jour après l'opération. Les cellules épithéliales *a*, sont de nouveau appliquées contre les travées : leur protoplasma est moins granuleux que dans les figures précédentes, et il forme en *a* une couche de revêtement presque continu : en *b* le protoplasma s'est segmenté en cellules distinctes, mais faisant encore saillie, et non aplaties et lamellaires comme à l'état normal.

les mêmes phénomènes se produire dans les globules de pus qui pénètrent dans la moelle de sureau placée dans le péritoine. Le long des vaisseaux des travées vasculaires existent aussi dans ces cas des cellules infiltrées de granulations graisseuses ou corps granuleux.

Nous observons donc dans ces faits extrêmement simples deux ordres de phénomènes inverses dus au processus inflammatoire :

les uns consistant dans une nutrition exagérée et une irritation formatrice des cellules, les autres dans la mort graisseuse des cellules les plus anciennes. Les premiers seuls appartiennent réellement en propre à l'inflammation, les autres s'expliquent parce que les cellules ne sont plus placées dans les conditions favorables à la vie.

Un autre enseignement ressort de ces expériences, c'est que les vaisseaux ne sont pas nécessaires à la formation des globules de pus, et nous pouvons ajouter que, dans ces cas, nous avons vainement cherché des globules de pus disposés le long des vaisseaux dans les travées qui en contiennent.

§ 3. — Irritation expérimentale des tissus vasculaires.

Prenons pour exemple le *tissu osseux*, parce que les phénomènes qui s'y passent sont très-faciles à observer. Là, en effet, les travées osseuses limitent des espaces dans lesquels la moelle, tissu vasculaire et actif par excellence, est le siége de presque toutes les modifications nutritives et formatrices; chaque espace médullaire les montre à l'état d'isolement.

Qu'on perce un os, qu'on y introduise un fil, ou qu'on fasse simplement une perforation communiquant avec la plaie extérieure, une inflammation beaucoup plus rapide que lorsqu'il s'agissait du cartilage se développe, et au bout de deux ou trois jours on peut déjà l'étudier. Pour cela, il faut placer l'os irrité dans une solution d'acide chromique à $\frac{1}{100}$, ou dans une solution concentrée d'acide picrique, et lorsqu'il est ramolli en faire des sections minces qui permettent d'étudier les changements *in situ*.

Supposons un os court ou l'extrémité d'un os long.

Dans le cas d'irritation artificielle que nous étudions en ce moment, il y a d'abord formation de tissu embryonnaire aux dépens des cellules médullaires sous-périostiques et aux dépens de celles qui sont contenues dans les espaces médullaires. Ces cellules médullaires à l'état normal ne sont pas enchâssées dans une substance fondamentale et sont libres. Les unes sont petites (médullocelles), les autres sont grandes, à un ou plusieurs noyaux ovoïdes (myéloplaxes) : avec elles existent en outre de grandes cellules adipeuses et des cellules fusiformes ou stellaires. C'est aux dépens de ces diverses cellules que naissent les cellules embryonnaires nouvelles.

Dans les vésicules adipeuses de la moelle irritée, le noyau s'hypertrophie, puis se divise; le protoplasma, devenu plus

[redacted]

abondant, entoure chaque noyau; en même temps la graisse disparaît et elle est remplacée par un liquide albumineux. Les éléments nouveaux en se multipliant finissent par remplir complétement la cavité de la vésicule; puis, la membrane de cette cavité se détruit ou se rompt, et les cellules embryonnaires deviennent libres.

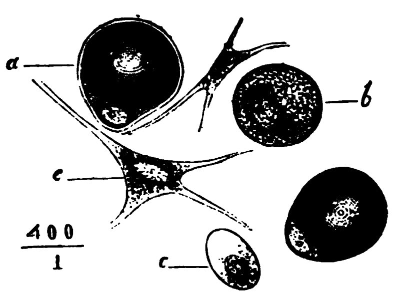


Fig. 44. — Cellules médullaires et vésicules adipeuses irritées : *a*, vésicule adipeuse dont le noyau s'est hypertrophié et s'est entouré de protoplasma; *b*, vésicule adipeuse dont la graisse a été résorbée. Grossissement de 400 diamètres.

Les cellules médullaires reprennent les caractères des cellules embryonnaires dont elles sont si voisines et se multiplient. Les cellules à noyaux multiples, de plates et comme desséchées qu'elles étaient, deviennent turgides, leurs noyaux se multiplient par division, le corps de la cellule donne naissance à des bourgeons qui se séparent de manière à constituer des cellules embryonnaires libres (voy. fig. 5, *b*).

Si l'irritation est continuée, les lamelles osseuses voisines du tissu médullaire se résorbent, et chaque cellule osseuse (les corpuscules osseux contiennent tous des cellules), chaque cellule osseuse tombe dans la cavité médullaire. Il en résulte que les cavités médullaires s'agrandissent, sont remplies de cellules embryonnaires, et que les travées osseuses sont en voie de résorption (voy. fig. 45). Le mécanisme intime de ces faits sera étudié en détail à propos du tissu osseux.

Les vaisseaux capillaires subissent pendant ce temps des modifications très-importantes; les cellules qui les constituent se gonflent, leurs noyaux deviennent beaucoup plus apparents, de telle sorte que sur des sections transversales on croirait que les vaisseaux sont constitués par des corps fusiformes analogues aux cellules fibro-plastiques de Lebert : ces cellules font ainsi saillie à l'in-



térieur du vaisseau et doivent gêner la circulation (voy. fig. 46, v).

Sur ces préparations, le sang est coagulé par l'acide chromique ou picrique, de telle sorte que les globules rouges et les globules blancs se distinguent très-nettement à l'intérieur des vaisseaux; mais les globules blancs ne forment pas une couche continue ainsi que cela devrait être suivant la théorie de Conheim que nous développerons bientôt.

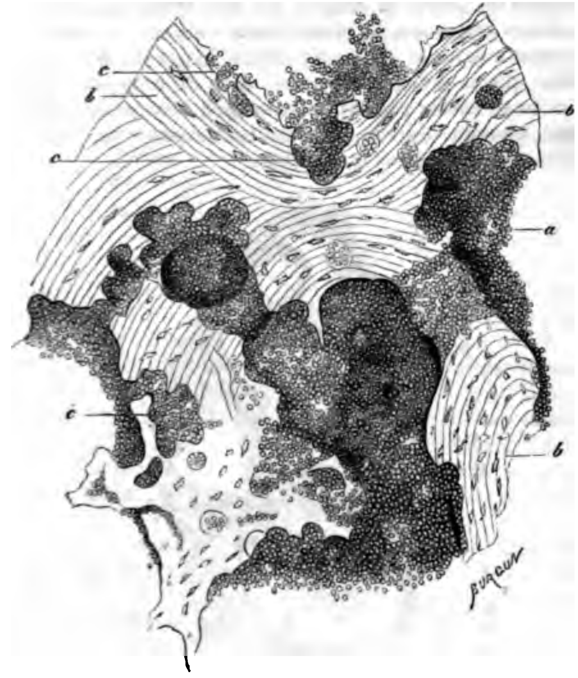


Fig. 45. — Ostéite raréfiante intense ou ostéite fongueuse : *a*, tissu médullaire embryonnaire ; les lamelles osseuses *b* sont coupées irrégulièrement et échancrées en festons par la production de cellules médullaires comme cela a lieu en *c*. Préparation faite sur un os décalcifié par l'acide chromique. Grossissement de 100 diamètres.

Dans le *tissu cellulaire sous-cutané* se passent des phénomènes analogues sous l'influence de l'irritation artificielle. Ce tissu est composé par des cellules plasmatiques placées dans des faisceaux de fibres connectives, et par des vésicules adipeuses. Les cellules plasmatiques s'hypertrophient d'abord de telle sorte

que le noyau ratatiné et mince à l'état normal devient globuleux et atteint un diamètre de 10 à 12 μ, et que le protoplasma devient granuleux et très-apparent (*e*, fig. 44). Bientôt, au bout de quelques heures à vingt-quatre heures, le noyau se divise ainsi que le protoplasma, et apparaissent dans les espaces plasmatiques deux ou plusieurs cellules embryonnaires qui se disposent en îlots allongés ou en traînées d'éléments pressés les uns contre les autres et limités par des fibres parallèles. Dans les cellules adipeuses, le protoplasma s'accuse, le noyau se divise comme dans le tissu médullaire, la graisse disparaît (il est possible que la graisse entre alors dans de nouvelles combinaisons et ne se révèle plus au microscope), et la prolifération continuant, chaque vésicule adipeuse est devenue un petit nid de cellules embryonnaires (*c*, fig. 46).

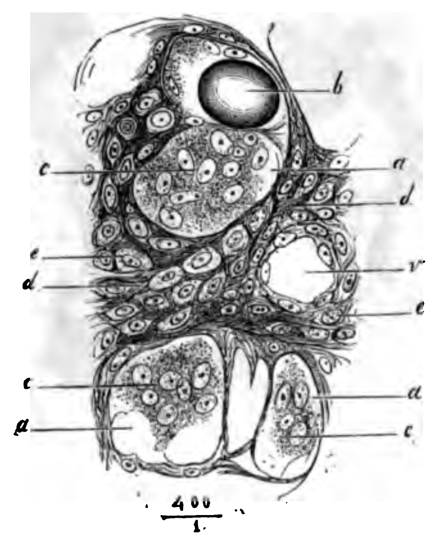


Fig. 46. — Tissu adipeux du chien dans une plaie profonde en voie de réparation : *a*, espaces occupant la place des vésicules adipeuses dont la graisse *b* a été résorbée, et qui sont remplis par des noyaux de nouvelle formation *c*, entourés d'un protoplasma granuleux ; *e*, cellules embryonnaires ; *v*, section d'un vaisseau dont la paroi est formée par des cellules embryonnaires.

La prolifération des cellules adipeuses ne s'effectue pas aussi rapidement que celle des cellules plasmatiques, et comme, en

outre, toutes les vésicules adipeuses ne sont pas prises en même temps, on peut en retrouver encore longtemps après le début de l'inflammation, emprisonnées qu'elles sont au milieu du tissu embryonnaire.

Pendant que les éléments cellulaires sont le théâtre des modifications précédentes, la substance fondamentale fibreuse du tissu conjonctif s'imbibe de sucs; les fibrilles sont moins nettes; puis elles disparaissent complétement par résorption pure et simple. D'après Rindfleisch, elles subissent une transformation muqueuse. Quoi qu'il en soit, elles se transforment en dernière analyse en une substance molle et amorphe. La membrane secondaire des cellules de tissu conjonctif disparaît par résorption, ainsi que les membranes des cellules adipeuses, et les cellules embryonnaires, nées de ces deux variétés d'éléments, deviennent libres au sein d'une masse amorphe; elles sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche du corps étranger ou de la solution de continuité.

Les fibres élastiques subissent le même sort que les fibres de tissu conjonctif et la membrane secondaire des cellules; seulement, on peut voir ces fibres élastiques se fragmenter et se réduire en fines molécules qui disparaissent complétement à leur tour.

Les vaisseaux présentent exactement le même aspect que nous avons signalé à propos de la moelle des os; là encore, les cellules plates et résistantes de la paroi des capillaires sont devenues turgides et molles, et il y a une multiplication évidente de leurs noyaux.

Chez les animaux inférieurs, les produits de l'inflammation expérimentale sont les mêmes que ceux dont nous venons de parler. Ainsi chez la grenouille, lorsqu'on a placé un corps étranger sous la peau de la région lombaire, on voit se produire tout autour de lui un tissu gélatiniforme, faiblement adhérent à l'aponévrose de revêtement ou aux gaînes nerveuses sous-cutanées. Ce tissu est constitué par des éléments cellulaires doués de mouvements amiboïdes, plongés dans une substance fondamentale peu abondante et molle, qui donne à ce tissu son apparence gélatineuse.

Si l'on place ce tissu dans une solution de nitrate d'argent à 3 pour 1000, jusqu'à ce que l'imprégnation se produise à la surface, et qu'ensuite, à l'aide du rasoir, on enlève la couche imprégnée, on obtient des préparations sur lesquelles la substance fondamentale, colorée par l'argent, limite des espaces stellaires

ou fusiformes réunis les uns aux autres par des prolongements anastomotiques larges et courts.

Si l'on met sous la peau, comme corps étranger, de la moelle de sureau, on reconnait que quelques-uns de ces éléments cellulaires pénètrent dans les cellules de la moelle de sureau par leurs canaux poreux, et que beaucoup d'entre eux y perdant leur vitalité se remplissent de granulations graisseuses.

Les différents phénomènes inflammatoires que nous venons de décrire sont les plus essentiels, car ils se rencontrent aussi bien dans les tissus non vasculaires que dans ceux qui contiennent des vaisseaux; cependant on a depuis longtemps fait jouer à la circulation un rôle immense dans l'inflammation, rôle que Conheim, par de récentes expériences, a affirmé de nouveau en y ajoutant des faits qu'on n'avait pas soupçonnés jusque-là.

Kaltenbrünner et Wharton Jones avaient étudié les phénomènes d'irritation sur les membranes interdigitales, sur la langue des grenouilles et sur les ailes des chauves-souris, parties transparentes où ils pouvaient suivre au microscope les modifications des vaisseaux, lorsqu'ils avaient irrité ces parties à l'aide d'agents mécaniques ou chimiques. Ces auteurs ne distinguèrent pas les capillaires des artères ni des veines de petit calibre et comprirent dans une même description ce qui se passait dans ces différents ordres de vaisseaux.

Ils virent les petits vaisseaux se contracter d'abord, puis se relâcher; avec un irritant très-fort, le relâchement était presque immédiat. La stase sanguine survenait à la suite. Contraction, puis relâchement des vaisseaux, enfin stase sanguine, tels sont les faits qu'il leur fut donné d'observer. Mais l'inflammation n'était étudiée ainsi que dans son premier stade : nous avons déjà vu qu'elle consiste essentiellement dans la prolifération et la formation d'un tissu embryonnaire.

Conheim a fait l'an dernier des expériences plus décisives par lesquelles il cherche à expliquer la suppuration par la sortie des globules blancs à travers les tuniques des vaisseaux. Conheim incise la paroi abdominale d'une grenouille grise (*Rana temporaria*), il étend le mésentère sur une lame de verre et il l'observe au microscope. Il commence d'abord par curariser la grenouille, et il admet que le curare est sans action sur la circulation. Or, il n'en est rien, car ce poison détermine d'abord une contraction, puis une dilatation des petites artères. Ce procédé n'est donc pas à l'abri d'une première cause d'erreur.

L'intestin étant tiré, étendu sur une plaque de verre, le mé-

sentère montre très-nettement des artères, des veines et quelques capillaires. L'action de l'air, le tiraillement, le contact des aiguilles, suffisent pour irriter cette membrane. Conheim a vu alors : 1° une contraction des petites artères de distance en distance, de manière à produire un aspect moniliforme : c'est le premier fait d'observation ; 2° trois quarts d'heure ou une heure après le début de l'expérience, les veines se contractent aussi ; la circulation est ralentie ; il y a stase du sang dans les vaisseaux capillaires ; on peut alors distinguer et même compter les globules rouges à leur passage. On sait que la surface interne des petites veines présente une couche adhésive contenant des globules blancs qui restent plus ou moins immobiles. Ceux-ci deviennent plus nombreux et présentent des déformations amiboïdes. En répétant ces expériences, nous avons été frappés de voir les prolongements amiboïdes se produire d'un seul côté des globules, de telle sorte que ceux-ci ressemblaient à des grenades. Le mécanisme de cette singulière déformation peut être facilement observé ; lorsque les globules blancs séjournent dans la couche adhésive, ils se fixent sur la paroi du vaisseau, tandis que le sang en mouvement les incline et les étire ; si alors, sous l'influence du mouvement circulatoire, ils viennent à être détachés, on voit la portion qui était adhérente se présenter sous la forme d'un mamelon hérissé de pointes. Ces globules s'accumulent dans les veines qu'ils dilatent. Jusque-là nous avons pu constater nous-mêmes tous ces phénomènes. Mais alors surviennent, d'après Conheim, des modifications qui ont jusqu'à présent échappé à nos recherches ; les voici : la paroi de la veine se déprime sous la pression des globules qui finissent par la traverser et viennent se répandre dans le tissu circonvoisin.

Le mode de sortie des globules blancs est encore douteux : la paroi des veines est en effet complexe ; elle se compose de trois couches : l'interne avec sa membrane épithéliale et sa couche du tissu conjonctif à cellules aplaties, la moyenne avec son tissu élastique et ses fibres musculaires lisses, l'externe avec son tissu conjonctif ordinaire. Conheim admet que les globules sortent à travers les stomata ou trous de la couche épithéliale et, assimilant les autres tuniques veineuses à du tissu conjonctif, il fait cheminer les globules blancs à travers les canaux et les espaces lacunaires qu'il suppose exister dans ce tissu. Conheim dit qu'on voit le globule traverser la paroi, mais il n'a pu observer au microscope rien autre chose que le fait de sa sortie.

Les mêmes phénomènes se passeraient aussi dans les capillaires,

Les globules rouges peuvent aussi s'échapper des vaisseaux. On ne voit rien autre à la sortie d'un globule rouge qu'une espèce de boutonnière à la paroi du vaisseau; le globule s'étrangle souvent et se fragmente en s'échappant. Nous avons pu observer la sortie des globules rouges à travers les capillaires sur la membrane interdigitale de la grenouille. Quelques auteurs ont admis que ce phénomène était physiologique, et il est de fait que presque tous les mammifères ont des globules rouges dans leur lymphe, entre les radicules lymphatiques et les ganglions. Ces globules sont très-probablement partis des vaisseaux sanguins et ont pénétré dans les lymphatiques.

Les globules rouges sortis des vaisseaux sont souvent étranglés, moniliformes ou fragmentés : leur couleur, leur réfringence et leur sensibilité aux réactifs permettent alors de déterminer leur nature. Nous les retrouverons dans la plupart des exsudats inflammatoires.

Ces faits avancés par Conheim ne détruisent en aucune façon ceux que nous avons décrits à propos de l'inflammation des cartilages, des os et du tissu conjonctif. Les modifications des cartilages enflammés nous paraissent, en effet, à l'abri de toute ingérence de la théorie de Conheim, parce qu'ils ne possèdent pas de canaux propres à laisser circuler des sucs et du sang, parce que les phénomènes de prolifération se passent dans l'intérieur de chaque capsule qui est une cavité close. Cependant, Conheim explique la suppuration même des tissus privés de vaisseaux par une migration des corpuscules blancs, en prenant pour exemple la cornée. En examinant la cornée enflammée des grenouilles dans une chambre humide au microscope, Recklinghausen a vu les cellules se mouvoir dans les espaces plasmatiques, se multiplier, et cheminer lentement dans les canaux d'un espace à l'autre pour venir s'accumuler sous forme de cellules embryonnaires ou corpuscules de pus à la surface de la cornée. Conheim a répété ces expériences et a fait l'hypothèse que ces éléments provenaient, non des cellules plasmatiques, mais des globules blancs du sang. Pour le démontrer, il a injecté dans les vaisseaux des grenouilles en expérience un liquide tenant en suspension de très-fines molécules de bleu d'aniline; il a vu que dans les cas où la cornée avait été déjà enflammée artificiellement, les éléments cellulaires nouveaux contenaient des granulations bleues; dans ces cas, un certain nombre de globules blancs du sang, renfermés dans les vaisseaux, présentaient des molécules d'aniline (ces globules se laissent en effet péné-

trer comme le font les amibes par des granulations). Il en a conclu que les corpuscules colorés dans la suppuration de la cornée n'étaient autres que d'anciens globules blancs du sang.

Mais cette conclusion, selon nous, n'est pas rigoureuse : en effet, dans les cas d'irritation de la cornée, celle-ci s'infiltre d'une grande quantité de liquide qui provient du sang. Ce liquide tenant en suspension des particules colorées de bleu d'aniline, et se mettant en contact avec les corpuscules de pus nés dans la cornée, peut pénétrer dans leur intérieur. En sorte qu'on pourrait mettre à la place de l'hypothèse de Conheim, celle de la pénétration directe des particules d'aniline dans les globules de pus nés sur place dans la cornée. Sans vouloir détruire la théorie de Conheim, nous tenons seulement à mettre en évidence que ses expériences peuvent être interprétées par une autre hypothèse, et que dans une question aussi grave, il est bon de réserver encore une conclusion définitive.

Il n'en reste pas moins démontré, en effet, que, dans les irritations de la cornée, les cellules plasmatiques prolifèrent et se multiplient par division. Aussi, sans vouloir infirmer le passage des corpuscules blancs à travers les parois vasculaires dans les tissus soumis à une irritation intense, nous ne pouvons pas non plus l'admettre absolument sans réserves avant que de nouveaux faits lui aient donné un appui suffisant.

Maintenant que nous avons étudié brièvement les phénomènes inflammatoires développés expérimentalement, nous pouvons aborder l'étude de l'inflammation chez l'homme.

§ 4. — Étude analytique de l'inflammation chez l'homme.

L'inflammation nous présente à étudier l'*hypérémie* ou *congestion inflammatoire*, les *exsudats*, les *néoformations* et les *régressions inflammatoires*.

1° HYPÉRÉMIE OU CONGESTION INFLAMMATOIRE. — Lorsque l'hypérémie n'a pas été de longue durée, elle disparaît après la mort de façon à ne plus laisser aucune trace. C'est ce dont on peut être convaincu lorsqu'on voit sur le cadavre la peau anémiée sur les points où pendant la vie on avait constaté un érythème. Après la mort, en effet, les artérioles et les petits vaisseaux munis de cellules contractiles subissent la rigidité cadavérique et expulsent leur contenu de telle sorte que la rougeur due à leur réplétion disparaît.

Mais si l'hypérémie a été intense, si elle a duré un certain

temps, les capillaires montrent après la mort une réplétion sanguine. Hasse et Kölliker ont noté cet état à la suite des catarrhes chroniques des muqueuses; Lebert a aussi constaté la dilatation persistante des capillaires dans les séreuses articulaires atteintes d'arthrite rhumatismale. Tous les anatomo-pathologistes ont depuis vérifié ce fait dans tous les organes. Les vaisseaux sont distendus régulièrement en forme de cylindres ou seulement de distance en distance sous forme de renflements fusiformes ou ampullaires.

La rougeur inflammatoire a été expliquée par la distension des vaisseaux. C'est l'opinion la plus généralement adoptée aujourd'hui. Cependant Lebert avait déjà remarqué qu'une partie de la matière colorante du sang peut se diffuser dans les parties voisines. MM. Estor et Saint-Pierre (de Montpellier) ont fait, au sujet de la rougeur inflammatoire, des recherches portant sur l'analyse chimique du sang qui revient des parties enflammées. Ils ont trouvé que les veines contiennent à leur sortie des parties enflammées plus d'oxygène qu'à l'état ordinaire. Les combustions locales, par conséquent, ne s'effectuent plus d'une manière complète dans la congestion inflammatoire et le sang artériel ne se transforme plus en sang veineux. MM. Estor et Saint-Pierre en ont conclu que la couleur rouge des parties enflammées était due à ce qu'elles contiennent plus de sang artériel qu'à l'état normal. C'est là un fait nouveau ajouté à ceux que l'on connaissait déjà, mais qui ne peut aller à l'encontre de la constatation facile d'une plus grande quantité de sang dans les parties enflammées, et de la dissémination de la matière colorante du sang que le microscope nous fait apprécier alors dans les tissus avoisinant les vaisseaux.

Les cellules d'épithélium et de tissu conjonctif des parties hypérémiées présentent souvent une coloration d'abord jaune ou rougeâtre, puis des granulations pigmentaires qui deviennent de plus en plus noires. C'est là une des causes de la coloration ardoisée de certaines cicatrices. Telle est l'origine du pigment dans les cellules provenant du catarrhe chronique des bronches (voy. fig. 33, p. 57).

2° Exsudats inflammatoires. — A. *Exsudats séreux.* — On a admis plutôt que constaté chimiquement l'existence d'exsudats liquides sortis des vaisseaux et ne contenant que de l'albumine dissoute. Mais réellement, ces liquides contiennent presque toujours des quantités variables de matière fibrinogène, de fibrine ou de mucus suivant les parties atteintes.

B. *Exsudats muqueux*. — Ces exsudats se rencontrent dans tous les points où la mucine se produit à l'état normal, en particulier à la surface des muqueuses et des articulations. Cet exsudat contient des filaments concrets de mucine qui ne disparaissent pas par l'action de l'acide acétique, réactif qui fait en même temps apparaître un précipité granuleux. La mucine se dépose en filaments composant des couches épaisses sur les surfaces articulaires des cartilages, notamment dans les cas de tumeurs blanches. A celles-ci s'ajoute aussi dans le rhumatisme articulaire aigu de la fibrine et des éléments cellulaires.

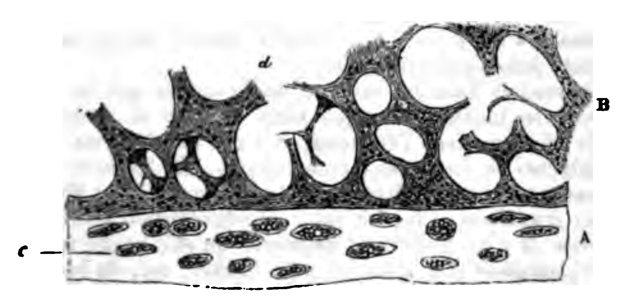


Fig. 47. — Exsudat muqueux à la surface d'un cartilage articulaire dans un cas de tumeur blanche : A, coupe du cartilage articulaire montrant des cellules cartilagineuses c superficielles remplies de granulations graisseuses, B, exsudat muqueux composé de fibrilles de mucine concrétées.

C. *Exsudats fibrineux*.— Ce n'est pas à l'état de fibrine concrète que cette substance s'échappe des vaisseaux. Denys de Commercy admet qu'elle existe d'abord en dissolution dans le sang et dans les exsudats à l'état de plasmine dissoute, et que cette plasmine se concrète en fibrine sous l'influence d'une substance agissant comme ferment. Alexandre Schmidt a exprimé une idée analogue à l'aide de noms différents. Il existe d'abord, pour lui, une substance qu'il appelle *fibrinogène* tenue à l'état de solution, mais qui jouit de la propriété de se concréter lorsqu'elle se combine avec une autre substance albuminoïde qu'il appelle *fibrino-plastique*. La globuline contenue dans les globules rouges est une substance fibrino-plastique, mais tous les tissus, les cellules en particulier, en contiennent, et peuvent par conséquent être les agents de coagulation de la substance fibrinogène.

Sous l'influence d'une congestion inflammatoire intense, la matière fibrinogène sort des vaisseaux et se coagule en s'unis-

sant à la substance fibrino-plastique venue des cellules. La coagulation n'a pas lieu tout d'un coup; elle est successive, et les portions de l'exsudat qui sont au contact des tissus voisins peuvent seules se coaguler. Aussi, dans les épanchements très-abondants qui se font dans les cavités closes, par exemple dans la pleurésie avec exsudat très-abondant, peut-il n'y avoir presque pas de fibrine concrète. Si l'on a recueilli ce liquide par la thoracocentèse, de parfaitement séreux qu'il était, il présente bientôt une coagulation due au contact de substances fibrino-plastiques. Dans ce cas, des couches de fibrine très-épaisses revêtent les parois thoraciques et viscérale de la plèvre.

Schmidt a fait jouer à la substance fibrinogène un rôle considérable dans l'inflammation.

Les exsudats fibrineux ont une durée limitée qui est en rapport avec les modifications que subit toujours la fibrine lorsqu'elle séjourne dans l'économie. Qu'elle soit disposée d'abord en filaments ou en lames membraneuses, elle éprouve bientôt un changement moléculaire qui la fait passer de l'état fibrillaire à l'état granuleux et lui fait subir une dissociation moléculaire complète. Il n'est nullement démontré qu'elle puisse acquérir une organisation plus avancée. John Hunter, qui, du reste, ne connaissait pas la fibrine, a émis l'hypothèse de l'organisation définitive du liquide venu du sang ou *lymphe plastique*. On a depuis étudié mieux les faits; on a changé les noms et répété, suivant l'impulsion donnée par Hunter, que la fibrine pouvait s'organiser, mais cela n'est pas positivement démontré. Si la fibrine s'organise, c'est dans des conditions, et suivant un mode, qui ne sont pas encore assez étudiés pour prendre rang dans la science.

D. *Exsudats hémorrhagiques.* — Dans toutes les inflammations, même les plus simples, dans un coryza par exemple, des globules du sang sortent des vaisseaux et se mêlent au liquide exsudé, en quantité variable, tantôt considérable, d'autres fois à peine appréciable à un examen microscopique attentif. Dans le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, on sait qu'il y a toujours du sang mêlé aux jeunes cellules au début de l'inflammation. Nous avons indiqué précédemment le mécanisme de la sortie des globules rouges : leur présence en nombre plus ou moins considérable donne au liquide exsudé une couleur plus ou moins foncée. Ces globules se fragmentent et se dissolvent de telle sorte que la matière colorante imbibe les éléments anatomiques voisins. Nous allons étudier bientôt ces faits dans les régressions inflammatoires.

[redacted]

E. *Exsudat composé de fibrine et de mucine concrètes englobant des éléments cellulaires (exsudat croupal des auteurs allemands).* — Le mot d'exsudat croupal dont se servent les auteurs allemands s'applique aux exsudations coagulées à la surface des parties malades sous forme de membranes : cet exsudat est composé d'éléments cellulaires différents suivant les parties envahies, mais il contient toujours des filaments de fibrine et quelquefois de mucine englobant des corpuscules de pus. Ces filaments s'entrecroisent et forment un réseau dans les mailles duquel sont retenus des éléments cellulaires, épithélium ou globules de pus, exactement comme les globules rouges du sang sont retenus au milieu de la fibrine qui se concrète dans le caillot d'une saignée.

Cet exsudat se rencontre surtout dans les inflammations des séreuses et dans la pneumonie aiguë.

Récemment encore les auteurs allemands confondaient ces exsudats fibrineux avec les fausses membranes du vrai croup, ou pseudo-membranes diphthéritiques des auteurs français.

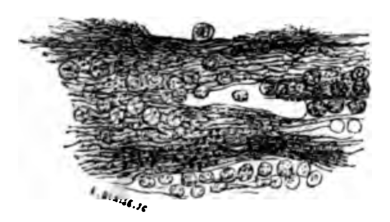


Fig. 48. — Section faite à travers l'exsudat d'une pleurésie : on y voit des filaments de fibrine et les globules de pus. Grossissement de 250 diamètres.

F. *Exsudat et pseudo-membranes diphthéritiques.* — Tandis que les exsudats fibrineux persistent après la mort, les fausses membranes du vrai croup, au contraire, ont presque complétement disparu au moment où l'on fait l'autopsie, ou bien elles constituent simplement une couche pultacée bien différente de ce qui s'observe pendant la vie. C'est que, d'après E. Wagner, ces fausses membranes ne sont pas composées par de la fibrine, mais bien par des cellules épithéliales soudées les unes aux autres et faciles à dissocier. En traitant ces fausses membranes par une solution faible de carmin, Wagner les a vues se résoudre en blocs anguleux et réfringents ou en des éléments ramifiés s'engrenant les uns dans les autres. Il a décrit les nombreux prolongements de ces éléments, qu'il a comparés à

des bois de cerf, et il a pu voir tous les intermédiaires entre eux et les cellules d'épithélium. Pour acquérir ces formes bizarres, les cellules s'infiltrent d'une substance albuminoïde, perdent peu à peu leur noyau et leur membrane, se transforment en masses homogènes, et donnent alors naissance à de nombreuses ramifications. Wagner admet une dégénérescence fibrineuse des cellules, bien que la présence de la fibrine ne soit pas établie là d'une manière positive.

Ces cellules épithéliales altérées, transformées en des blocs homogènes à prolongements ramifiés, forment dans le pharynx des couches blanchâtres, épaisses, opaques et d'apparence fibrineuse au-dessous desquelles on trouve souvent des globules de pus et un exsudat hémorrhagique. C'est de là que viennent les îlots rougeâtres ecchymotiques qui s'observent dans la couche profonde de ces fausses membranes. Dans le larynx il y a toujours plusieurs couches superposées de ces membranes épithéliales et de globules de pus.

Nous avons vérifié l'exactitude de la description donnée par Wagner. Nous avons dissocié et coloré ces cellules au moyen



Fig. 40. — Cellules épithéliales modifiées provenant d'une fausse membrane diphthéritique.

du picro-carminate d'ammoniaque, et, d'après la facilité qu'elles présentent à fixer le carmin, nous devons conclure qu'elles ne sont pas remplies de fibrine, mais bien plutôt d'une matière se rapprochant de la mucine.

Ces exsudats du vrai croup sont chassés et détachés à mesure e des globules de pus ou de nouvelles cellules épithéliales se ment au-dessous d'eux.

3° Néoformations inflammatoires. — Sous l'influence d'une itation légère, on observe une hyperplasie simple des élé-ınts cellulaires : cela veut dire que les cellules anciennes t donné naissance à de nouvelles cellules qui ont conservé les ›priétés de leurs parents : c'est l'idée représentée exacte-ınt par le mot *hyperplasie* de Virchow.

Si l'inflammation est plus intense, le tissu ancien est détruit se transforme en un tissu embryonnaire : ce n'est plus alors e hyperplasie, mais une *hétéroplasie inflammatoire*.

L'anatomie pathologique humaine concorde absolument avec que nous a appris l'étude expérimentale de l'inflammation. processus se déroule dans l'ordre suivant : *Hypertrophie du yau. — Augmentation, puis division du protoplasma. — Destruction la membrane secondaire de la cellule. — Destruction des fibres ou la substance fondamentale. — Constitution du tissu embryon-ire. — Formation de vaisseaux nouveaux.* Nous ne reviendrons s ici sur tous ces faits; nous devons seulement traiter avec détails qu'ils comportent la *suppuration*, la *formation des vais-ıux*, les *bourgeons charnus*, la *cicatrisation* et les *dégénérescences ısécutives à l'inflammation.*

Ces dégénérescences surviennent lorsque le tissu embryonnaire ›lifère avec beaucoup d'activité, et que les cellules se multi-ent et s'accumulent sans que la formation nouvelle de vais-ıux marche parallèlement.

a. *Suppuration. — Globules de pus.* — Les cellules embryon-ires possèdent un noyau rond ou ovalaire. Tant que la division noyau et l'apport de matériaux nutritifs s'effectuent bien, e cellule donne régulièrement naissance à deux autres, et ıt que l'hyperplasie est active, on trouve peu de cellules à ısieurs noyaux. Mais si les matériaux nutritifs n'arrivent plus, division des noyaux continue à s'effectuer, mais la cellule se divise plus. Aussi, voit-on les cellules contenir de deux à q petits noyaux. Elles prennent alors le nom de globules de s, et ne diffèrent des cellules embryonnaires que par le mbre et l'atrophie de leurs noyaux. Dans le pus récemment mé, quelle que soit son origine, à côté de cellules à noyaux ıltiples ou globules de pus, on en trouve constamment qui ne ‹sentent qu'un seul noyau et qui sont des cellules embryon-ires.

Les globules de pus ne sont donc autre chose que des cellules embryonnaires à un faible degré de vitalité. Il n'est pas démontré qu'elles aient cessé de vivre, mais peu s'en faut. Cette atrophie des noyaux est constante dans tous les éléments qui meurent ou s'éliminent, par exemple dans les cellules de la couche cornée de l'épiderme.

Les globules de pus peuvent exister en grand nombre dans un tissu sans que leur présence se révèle à l'œil nu par les caractères physiques du liquide appelé pus.

C'est ainsi que le tissu des bourgeons charnus en renferme; c'est ainsi que le mucus et le liquide des membranes séreuses en contiennent en plus ou moins grand nombre à l'état normal; dans le pus dit bien lié et opaque, laiteux, il y en a un nombre considérable, tandis que le pus séreux en renferme moins.

L'apparence puriforme d'un liquide tient à ce qu'il contient un grand nombre de corpuscules solides libres et petits. Ainsi, la crème du lait est opaque comme du pus, parce qu'elle contient beaucoup de corpuscules graisseux; le liquide puriforme des trompes utérines, celui des papilles rénales et du rein, le mucus intestinal peuvent ne contenir que des cellules épithéliales et cependant ressembler absolument au pus.

Les caractères physiques et chimiques des globules de pus sont les suivants :

Ils ne présentent pas de membrane cellulaire, et ne sont constitués que par une masse de protoplasma et des noyaux. A l'état frais et dans le liquide qui les baigne, ils apparaissent comme



Fig. 50. — Globules du pus : *a*, vus dans un liquide neutre ; *b*, vus après l'action de l'eau ou dans l'acide acétique ; *c*, globules vivants présentant des mouvements amiboïdes.

une masse finement granuleuse, irrégulière dans son contour, souvent avec des prolongements amiboïdes. On ne voit pas d'abord leurs noyaux; mais quand on a ajouté de l'eau, ils se gonflent, de 8 à 9 μ, qui est leur diamètre normal, ils arrivent à 11 ou 12 μ; ils deviennent sphériques, et montrent très-nettement, surtout après la coloration au carmin, de 2 à 4 ou 5 noyaux de 2 à 3 μ de diamètre. Ces noyaux n'ont pas habi-

tuellement de nucléole ; cependant, sur quelques-uns existe un petit point réfringent, nucléole punctiforme de Foerster.

Ces noyaux résistent à l'action de l'acide acétique, tandis que sous l'influence de ce réactif la cellule devient sphérique, pâlit, et reste encore quelque temps limitée par un bord très-mince qui finit par disparaître à son tour.

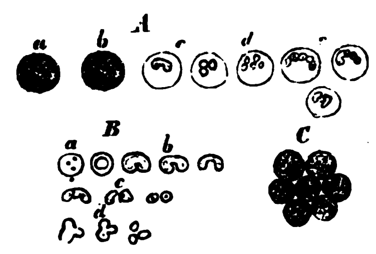


Fig. 51.— Globules de pus : *A*, *a*, *b*, dans l'eau; *c*, *d*, *e*, après l'addition d'acide acétique *B*, division des noyaux. Figure empruntée à Virchow.

Les globules de pus ne diffèrent pas, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, de certains globules blancs du sang.

Théorie de la formation du pus. — D'après une opinion déjà ancienne de Zimmerman, le pus sortait directement des vaisseaux. Conheim l'a affirmée en prêtant à cette opinion l'appui des expériences que nous avons précédemment décrites. Mais le pus se forme-t-il toujours ainsi? Nous sommes en mesure de bien prouver le contraire. Les cellules d'épithélium des séreuses ou des muqueuses irritées se gonflent, s'hypertrophient, leur protoplasma devient plus abondant, elles montrent une division du noyau et de la cellule; chacune de ces nouvelles cellules peut se diviser à son tour, et lorsque dans ces cellules plus petites le noyau se divise sans que la cellule elle-même participe à cette division, on a des globules de pus. De grandes cellules mères peuvent contenir un certain nombre de cellules embryonnaires qui n'ont que bien peu à faire pour devenir des éléments du pus. C'est là ce qu'on observe dans les pustules de la peau, dans le pemphigus, dans toute inflammation de la peau et sur les muqueuses dans les inflammations catarrhales; c'est ce que nous avons décrit et figuré précédemment dans la péritonite produite expérimentalement (voy. p. 74 et suiv.).

Dans le tissu conjonctif, nous avons étudié déjà ce que deviennent les cellules adipeuses; nous avons décrit les divisions du

noyau et du protoplasma qui aboutissent à remplir de globules de pus l'espace occupé par une vésicule adipeuse (voy. p. 80), de telle sorte que dans le phlegmon, par exemple, on observe des nids sphériques de ces cellules.

Ainsi, nous admettrons deux modes de formation de globules de pus : 1° par la prolifération des éléments cellulaires ; 2° à la suite de la sortie des globules blancs hors des vaisseaux ; ce dernier n'est pas encore bien confirmé quoique beaucoup de faits de suppuration très-rapide soient parfaitement expliqués par l'hypothèse de Conheim.

Le pus s'altère très-facilement ; il subit suivant son âge, et sous l'influence des parties qui sont en contact avec lui, plusieurs modifications qui sont :

La *transformation graisseuse des globules de pus*, qui s'effectue toutes les fois que le pus est ancien, qu'il a séjourné longtemps dans un abcès par exemple. Dans l'intérieur de ces globules existent alors de fines granulations graisseuses réfringentes qui n'ont pas besoin pour se montrer de l'addition d'eau. Il y a dans chaque globule de cinq à dix de ces granulations. L'acide acétique ne les modifie pas. La dégénérescence graisseuse étant plus complète, les globules se laissent distendre par les granulations graisseuses plus ou moins grosses : ils apparaissent comme des masses noires à un faible grossissement ; ils mesurent alors de 15 μ à 20 μ ; c'est ce qu'on appelle les corpuscules de Gluge : ces corpuscules de Gluge (voy. fig. 30, p. 54) ne naissent pas toujours des cellules de pus ; par exemple, ceux du cerveau dans le ramollissement cérébral, ceux des foyers athéromateux de l'aorte, reconnaissent pour cause une agglomération de granulations graisseuses.

La *transformation caséeuse des globules de pus* s'observe aussi lorsque le pus a séjourné longtemps dans un abcès ou une cavité naturelle. La partie séreuse du liquide se résorbe, les éléments se ratatinent, deviennent anguleux, atrophiques, montrent quelques granulations graisseuses très-fines, et ne sont plus modifiables ni par l'eau ni par l'acide acétique. Ils forment alors, par leur agglomération, une masse caséeuse, plus ou moins desséchée, blanche ou jaunâtre. Telle est l'une des origines de formation des corpuscules anguleux que Lebert regardait comme caractéristiques du tubercule.

L'*infiltration pigmentaire* survient dans les globules de pus toutes les fois que des transsudations notables de sang ont accompagné la suppuration.

La *transformation calcaire* se produit dans les foyers purulents fort anciens.

Chez les goutteux, les suppurations si fréquentes de l'extrémité des doigts contiennent une grande abondance de cristaux d'urate de soude en aiguilles.

La *transformation aqueuse et acide* du pus s'observe dans les abcès ossifluents. Le pus contient alors, en effet, de l'acide lactique sous l'influence duquel les cellules de pus se gonflent, le protoplasma se dissout et les noyaux deviennent libres. C'est cette apparence séreuse bien connue des chirurgiens qui leur fait reconnaître à première vue un abcès ossifluent.

La même dissolution du pus se fait à la longue lorsqu'il contient une forte proportion d'eau.

b. *Néoformation de vaisseaux dans l'inflammation.* — Toutes les fois que l'inflammation survient dans un tissu vasculaire, des phénomènes morbides se passent dans les vaisseaux et peuvent aboutir à la formation de rameaux vasculaires nouveaux. Ces néoformations inflammatoires servent de clef pour comprendre celles qui ont lieu dans les tumeurs, et sont d'autant plus intéressantes à connaître que leur mode de production est plus général.

Les vaisseaux capillaires sont considérés aujourd'hui comme formés par des cellules épithéliales ou plutôt par des plaques recouvrant à l'intérieur du vaisseau capillaire les noyaux de sa paroi (voy. p. 33).

Sous l'influence de l'irritation, les cellules se gonflent et se ramollissent : plus tard, si l'inflammation continue, les noyaux des capillaires se multiplient. Ces phénomènes sont les mêmes que ceux déjà décrits dans les cellules épithéliales dans les péritonites produites artificiellement. Dans les tissus enflammés, les vaisseaux reviennent à l'aspect qu'ils offraient lors de leur développement, c'est-à-dire qu'ils sont constitués par des cellules embryonnaires disposées en série et laissant à leur centre un canal où le sang circule (fig. 46, v, p. 80).

La paroi vasculaire est molle alors comme tout tissu embryonnaire ; elle pourra facilement se laisser distendre ou rompre par la pression sanguine. Voyons maintenant comment ces capillaires et petits vaisseaux modifiés vont devenir le point de départ de vaisseaux nouveaux.

Cette néoformation se fait suivant plusieurs types : tantôt une anse capillaire s'agrandit, et présente une courbe plus allongée, plus parabolique ; tantôt de la partie convexe d'une anse capil-

laire partent des prolongements creusés par hémorrhagie et limités par des cellules embryonnaires suivant un mécanisme indiqué par Wiwodzoff.

D'après Rindfleisch, les cellules contenues dans les exsudats des membranes séreuses s'allongeraient et se disposeraient en séries parallèles entre lesquelles pénétrerait le sang venu d'un capillaire voisin.

Enfin, on pourrait voir dans ce tissu embryonnaire, ainsi que l'ont indiqué Meyer et Plattner, des capillaires naître des cellules plasmatiques suivant le procédé décrit par Kölliker dans

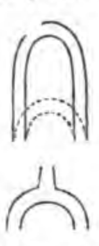


Fig. 52. — Figures schématiques de l'accroissement des vaisseaux et de leur formation nouvelle.

la période embryonnaire : ces cellules étant anastomosées par des prolongements canaliculés, des globules de sang pénétreraient dans les canaux anastomotiques dilatés et les noyaux des cellules seraient appliqués contre la paroi.

c. *Bourgeons charnus*. — Les bourgeons charnus qui, par leur soudure, constituent les membranes dites pyogéniques, ne se développent que sur les plaies ou surfaces enflammées communiquant avec l'extérieur.

C'est, en effet, une loi physiologique générale chez les animaux supérieurs que tout le revêtement externe, et une partie du revêtement interne, surtout au niveau des orifices qui font communiquer les muqueuses avec la peau, présentent partout des papilles qui ne sont que de petits bourgeons permanents.

De même, à l'état pathologique, toute néoformation en rapport avec une surface prend cette forme papillaire ou bourgeonnante. Par exemple, presque toutes les tumeurs, de quelque nature qu'elles soient, de la peau et des orifices muqueux revêtent cette disposition.

Les bourgeons charnus provenant d'une inflammation naissent aux dépens du tissu embryonnaire; leur apparition est

tardive dans les irritations provoquées, parce qu'une masse assez considérable de tissu embryonnaire et des vaisseaux nouveaux sont nécessaires à leur constitution.

Les bourgeons charnus nous donneront la clef du processus de la cicatrisation des plaies; l'histologie nous apprendra la cause des variations que présentent les bourgeons charnus à l'œil nu et qui sont bien connues des chirurgiens : tels sont les bourgeons de bonne et de mauvaise nature.

La dimension des bourgeons charnus est très-variable ; tantôt il est nécessaire de les examiner à la loupe pour les voir, tantôt, lorsqu'une cause irritante a continué longtemps son action, par exemple sous l'influence d'un séton ou d'un tube à drainage, ils atteignent des dimensions considérables.

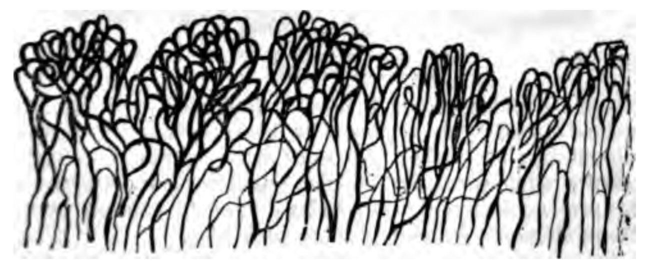


Fig. 53. — Vaisseaux injectés des bourgeons charnus d'après Billroth. Grossissement de 40 diamètres.

Ils sont simples ou composés ; ceux-ci, plus volumineux, présentent à leur surface une série de bourgeons secondaires. La plupart d'entre eux sont simples; leur structure consiste à leur début dans des cellules embryonnaires sphériques ou anguleuses, dont les unes ont un noyau bien accusé de 5 à 6 μ, les autres ont plusieurs noyaux très-petits. Avec ces éléments on trouve des capillaires dont les cellules sont embryonnaires. Ce stade initial dure peu ; bientôt un certain nombre des cellules embryonnaires changent de forme, deviennent anguleuses, se réunissent par leurs prolongements et constituent un réseau de cellules plasmatiques. Les mailles formées par ce réseau sont comblées par une substance amorphe au milieu de laquelle restent emprisonnées des cellules rondes qui sont complétement indépendantes du réseau plasmatique.

Les cellules emprisonnées dans la substance fondamentale sont les unes des cellules embryonnaires à un seul noyau, les

autres des cellules à plusieurs noyaux ou globules de pus. Dans les os, les bourgeons charnus présentent en outre de

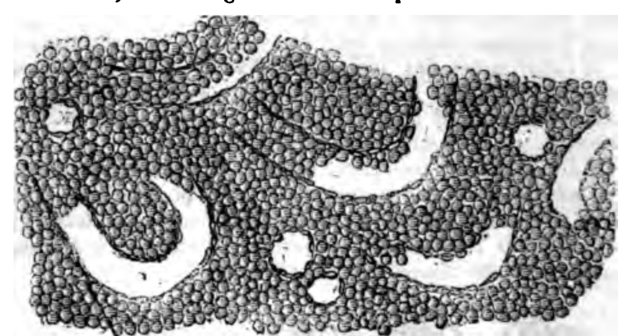


Fig. 54. — Tissu embryonnaire inflammatoire. Figure empruntée à Billroth. Grossissement de 300 diamètres.

grandes cellules mères à noyaux multiples (voy. fig. 5). En raclant la surface de section d'un bourgeon charnu et en examinant dans un liquide neutre les parties obtenues, on voit des cellules sphériques, des cellules anguleuses ou possédant déjà des prolongements et des globules de pus. On constate dans ces divers éléments des mouvements amiboïdes.

La quantité des globules de pus emprisonnés est variable suivant la période de l'évolution des bourgeons et suivant les variations de l'état pathologique général et local du malade qui en est porteur. Au début, les globules de pus sont abondants; plus tard, il n'y en a plus si les bourgeons sont rouges et de bonne nature. Quand les plaies ont une marche incertaine, lente, que l'état général des malades est mauvais, que les bourgeons deviennent gris, qu'ils sont dits de mauvaise nature par les chirurgiens, alors ils renferment beaucoup de globules de pus. C'est ce qu'il est facile de constater : les bourgeons pulpeux gris contiennent beaucoup de globules de pus, les bourgeons rosés en renferment très-peu.

Tant que les bourgeons charnus contiennent des globules de pus, ils en sécrètent à leur surface, pour employer une expression vieillie, mais qui exprime bien ce qu'on voit; par quel mécanisme ces globules de pus se trouvent-ils à la surface des bourgeons? Sont-ils simplement produits à leur surface libre, ou cheminent-ils de la profondeur à la surface? Jusqu'à présent on n'a pas de preuve directe de cette migration; mais la sécrétion

du pus est assez abondante en peu de temps pour faire supposer que ces éléments cheminent, soit à l'aide de leurs mouvements amiboïdes, soit sous l'influence du courant liquide qui des capillaires s'établit dans le bourgeon jusqu'à sa surface. Ce liquide transsude des vaisseaux, emporte et balaye sur son passage les éléments libres qu'il rencontre. L'expérience suivante nous semble démontrer ce fait : lorsqu'après avoir bien nettoyé une plaie on l'irrite en y mettant du chlorure de sodium ou en approchant d'elle un fer chaud, on voit suinter des gouttelettes liquides à sa surface comme une rosée. Dans ce liquide existent des globules de pus, évidemment entraînés par lui.

A mesure que la cicatrisation s'avance, le pus se tarit et il ne s'en forme plus à l'intérieur des bourgeons. La substance fondamentale de ces derniers se condense et des fibrilles de tissu conjonctif s'y développent. Leur tissu s'organise en tissu fibreux qui subit un retrait en vertu duquel ils s'affaissent. Les bourgeons voisins, en contact les uns avec les autres, se soudent, et leurs vaisseaux communiquent. Ils forment ainsi une membrane continue.

d. *Cicatrisation des plaies.* — Une plaie peut se réunir par première intention ou par seconde et même troisième intention. La cicatrisation consiste essentiellement dans tous les cas dans la formation, entre les bords de la plaie, d'un tissu embryonnaire qui passe successivement à l'état de tissu adulte.

A la suite d'une solution de continuité traumatique, les vaisseaux coupés donnent lieu à une hémorrhagie qui s'arrête bientôt : le sang se coagule dans les capillaires en rapport avec la solution de continuité, jusqu'aux premiers capillaires collatéraux. Le sang continue à circuler dans le réseau resté perméable. Les bords de la plaie subissent une irritation formative qui aboutit à combler de tissu embryonnaire la perte de substance.

Les capillaires restés perméables présentent les lésions que nous avons déjà indiquées, la prolifération de leurs cellules et le ramollissement de leur paroi. De nouvelles anses capillaires, parties des anciens vaisseaux modifiés, avancent leur partie saillante vers la plaie et marchent au devant de la convexité d'anses semblables venues du côté opposé. Si les bords de la plaie sont maintenus au contact, une communication vasculaire s'établit ainsi. Alors, dans ce tissu embryonnaire qui fait disparaître la solution de continuité, les cellules deviennent étoilées, s'anastomosent, se transforment en un réseau de cellules plasmatiques, et la substance fondamentale, molle d'abord, devient

bientôt fibrillaire et aussi résistante que les tissus anciens. Te est le mécanisme de la réunion par première intention. Bie qu'une plaie de ce genre se réunisse très-vite, il n'y a pas un simple soudure, comme certains auteurs sont portés à le croire Les cicatrices linéaires mais indélébiles des plaies guéries pa première intention en font foi.

Dans la réunion par seconde intention, les bourgeons charnu commencent par végéter sur la plaie dont les bords ne peuven être maintenus unis. Ces bourgeons, étant bien formés vers l sixième ou le huitième jour, constituent une membrane bourgeonnante dont les vaisseaux s'anastomosent d'un bourgeon à l'autre, et, lorsque tous les bourgeons sont bien soudés les un avec les autres, la cicatrisation s'opère par la transformation du tissu embryonnaire en tissu conjonctif, comme dans le cas précédent. Le mécanisme intime est le même absolument dans le deux cas; dans le second, la cicatrisation est plus tardive parce qu'il faut que les bourgeons aient grossi, qu'ils aient comblé la perte de substance et qu'ils se soient soudés les uns aux autres; on est exposé de plus à voir ces bourgeons s'infiltrer de pus et devenir gris, ou au contraire bourgeonner de telle sorte qu'on soit obligé de les réprimer; on subit en un mot toutes les chances diverses des accidents des plaies en suppuration.

La réunion par troisième intention ne diffère de la précédente que par la profondeur des tissus divisés, par la plus grande difficulté et la lenteur de la réunion; mais elle s'opère toujours par le même mécanisme, c'est-à-dire par les bourgeons charnus. Ainsi, il existe deux degrés dans la facilité de la cicatrisation des plaies : le premier, où la cicatrice est un tissu embryonnaire qui s'organise bientôt en tissu conjonctif après que les vaisseaux divisés se sont réunis, les deux bords de la plaie restant au contact; le second qui se fait aux dépens d'un tissu embryonnaire très-abondant végétant sous forme de bourgeons charnus.

Les tissus inflammatoires cicatriciels ont un avenir très-différent. Dans la peau, la cicatrice est constituée par du tissu fibreux où des vésicules adipeuses se montrent bientôt dans les couches profondes; mais jamais il n'y a autant de cellules adipeuses qu'à l'état normal, et le tissu fibreux y est toujours très-dense. Le derme se reproduit dans son tissu fibreux et élastique, mais les glandes ne se reproduisent pas. Les papilles se reforment dans le cas où elles avaient, par leur hypertrophie, constitué les bourgeons charnus du tissu cicatriciel. Dans ce cas, les

papilles normales de la peau transformées en bourgeons charnus reviennent à leur état primitif lorsque les bourgeons s'affaissent et que le tissu embryonnaire redevient tissu conjonctif. C'est ce qui a lieu en particulier dans les ulcères calleux des jambes; on retrouve sur ces ulcères éteints et recouverts de l'épiderme normal une couche papillaire qui habituellement même reste hypertrophiée. Mais quand les bourgeons charnus végètent des parties profondes, et que les papilles ont été détruites dans une étendue notable, elles ne se reforment plus d'une façon complète, et la cicatrice cutanée qui en résulte reste plate et déprimée, ou au contraire saillante si les bourgeons exubérants n'ont pu être réprimés. Le premier cas s'observe, par exemple, au niveau des pustules varioliques, des ulcères syphilitiques, là où les papilles ont été détruites par la suppuration; le second cas, très-commun chez les enfants où les bourgeons de réparation ont une grande énergie de formation, constitue les cicatrices saillantes ou *chéloïdes*.

L'épiderme se reforme à la surface des bourgeons charnus affaissés et de niveau avec la peau. Cet épithélium vient-il des cellules épidermiques voisines ou se forme-t-il à la surface des bourgeons charnus? L'un et l'autre de ces modes de naissance de l'épiderme nous paraît démontré, car si dans une plaie en réparation, le nouveau revêtement épithélial se développe le plus souvent de la périphérie au centre en partant de l'épiderme ancien, il peut aussi se former des îlots d'épithélium sans aucun rapport avec la surface extérieure. Les cellules épidermiques seraient une transformation des cellules embryonnaires de la couche superficielle des bourgeons charnus. L'épiderme est toujours assez mince sur les cicatrices, et il est sujet plus que l'épiderme voisin à des desquamations.

Les bourgeons charnus venus des os donnent très-rapidement naissance à du tissu osseux : la cicatrice osseuse ou cal sera étudiée à propos des os.

La cicatrisation des nerfs viendra à propos des maladies du système nerveux périphérique.

Nous devons nous contenter de formuler ici la loi générale qui préside aux transformations ultérieures des tissus enflammés. *Toutes les fois que l'irritation artificielle ou pathologique a déterminé une végétation d'éléments embryonnaires, si cette cause d'irritation est enlevée, le tissu embryonnaire nouveau a toujours de la tendance à revenir à la forme primitive du tissu qui lui a servi de matrice.* Ainsi les cicatrices de la peau reproduisent la structure

du derme, les cicatrices des os reproduisent de l'os, les cicatrices du tissu nerveux donnent naissance à des tubes nerveux.

Cette tendance de toute néoformation inflammatoire à reproduire le tissu normal de la région est surtout très-manifeste dans le tissu osseux. L'irritation de ce tissu amène très-souvent des hyperostoses et des exostoses.

Une autre considération plus importante encore est celle du siége du tissu embryonnaire nouveau, au moment où il se constitue en un tissu permanent. *Quelle que soit en effet la provenance du tissu embryonnaire, il a de la tendance à reproduire le tissu de la région où il siége.* C'est ainsi que lorsqu'on extirpe un os chez un jeune sujet, le tissu embryonnaire qui le remplace concourt à l'édification d'une pièce osseuse semblable à celle qui a été enlevée. Comme contre-partie, nous citerons les cas où un fragment de cartilage et d'os introduit sous la peau disparait au bout de plusieurs mois. Il se transforme d'abord en un tissu embryonnaire, puis en tissu fibreux. On pourrait croire qu'il s'agit là d'une résorption pure et simple, mais il n'en est rien, car, ainsi que nous le verrons en étudiant la nécrose, un fragment osseux ne se résorbe pas. Au lieu de résorption par nécrose, il y a eu au contraire dans ce cas une suractivité formative des éléments qui ont déterminé la métamorphose de l'os en tissu embryonnaire d'abord, puis en tissu fibreux. C'est ce qui ressort des expériences de Bert, bien qu'il les ait interprétées autrement.

4° DÉGÉNÉRESCENCES CONSÉCUTIVES A L'INFLAMMATION. — a. *Dégénérescence graisseuse.* — Nous avons vu que la disparition de la graisse dans les vésicules adipeuses était un effet de l'inflammation à son début. Par contre, des granulations graisseuses se montrent dans les cellules développées sous l'influence d'une irritation, toutes les fois que ces éléments sont plus nombreux qu'il ne faudrait pour reconstituer le tissu primitif, et lorsque ces éléments sont en trop grand nombre relativement à l'apport des matériaux nutritifs.

Ainsi, dans les premières heures de l'existence du coryza, aucun globule de pus ne contient de graisse ; mais plus tard, lorsque le muco-pus devient opaque, on trouve dans les cellules de pus de nombreuses granulations graisseuses.

Dans les irritations qui portent sur les cellules constituant les parenchymes, dans les inflammations appelées parenchymateuses par Virchow, par exemple dans toutes les néphrites, dans les irritations des muscles, etc., les éléments, après avoir pré-

senté quelques phénomènes de prolifération, s'infiltrent de granulations graisseuses.

Les éléments proliférés du tissu conjonctif peuvent éprouver des altérations analogues. Ainsi les cellules de nouvelle formation de la tunique interne des artères, dans l'endartérite chronique, se remplissent de granulations graisseuses, la substance fondamentale disparaît, et les granulations graisseuses devenues libres constituent le contenu semi-liquide des foyers athéromateux.

b. *Gangrène.* — Elle présente *deux formes* essentielles :

Dans la *première*, les parties mortifiées sont volumineuses et éliminées en bloc sous forme d'eschares. Ces phénomènes se montrent lorsqu'il y a stase dans la partie enflammée, puis coagulation du sang dans les vaisseaux ; lorsque l'inflammation se poursuivant dans les tuniques artérielles détermine la formation d'un caillot ; quand les globules de pus et l'exsudat s'accumulent autour des vaisseaux, les compriment et arrêtent la circulation. Ces dernières conditions sont communes dans le tissu osseux enflammé d'une manière très-aiguë ; dans les ostéites à marche lente on a également à redouter la nécrose, mais celle-ci survient alors par suite d'une production exagérée de tissu osseux qui comble les canaux de Havers et détermine ainsi un arrêt de la circulation capillaire. Dans tous ces cas de gangrène, la partie mortifiée agit sur les tissus voisins encore vivants à la manière d'un corps étranger. Ceux-ci irrités donnent naissance à du tissu embryonnaire, à du pus, à des bourgeons charnus, et ce sont ces transformations des tissus vivants qui amènent l'isolement et l'élimination de la partie nécrosée.

Une *seconde forme* est la gangrène moléculaire successive. On la rencontre dans l'ulcération des chancres phagédéniques, dans la pourriture d'hôpital, etc. ; c'est là l'inflammation diphthéritique des auteurs allemands. Elle est considérée alors comme le résultat d'une infiltration des tissus par de la fibrine et par du pus qui, par la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux, empêchent l'afflux du sang dans les parties malades. Comme ces lésions se localisent aux surfaces malades, la couche superficielle des parties sera privée de vie, et une élimination moléculaire en sera la conséquence. Au-dessous de la portion éliminée, se montreront des bourgeons charnus qui pourront eux-mêmes être détruits par un processus analogue. Cette forme de gangrène se rencontre aussi dans la variole : au niveau des pustules, les papilles peuvent présenter simplement une

irritation formatrice superficielle qui n'empêche pas celles-ci de se reconstituer, mais lorsque l'inflammation est violente, les papilles suppurent; le derme infiltré lui-même est détruit et il en résulte une cicatrice indélébile.

§ 5. — Étude synthétique des formes cliniques de l'inflammation.

Maintenant que nous avons étudié analytiquement les divers phénomènes qui rentrent dans l'inflammation, nous pouvons faire la synthèse de ces différents états en les groupant suivant les formes qu'ils revêtent dans l'observation clinique des malades.

Une première division, qui se retrouve dans tous les auteurs, est celle qui divise les inflammations en aiguës et chroniques. Le type des premières est le phlegmon; le type des secondes est la cirrhose du foie. Mais s'il y a une grande distance entre ces extrêmes, on observe entre elles tous les intermédiaires, et, dans un même tissu, il est souvent difficile de saisir la limite entre les inflammations aiguës et chroniques. Par exemple, les phénomènes histologiques du catarrhe chronique des muqueuses sont très-voisins de ceux de la même maladie à l'état aigu et n'en diffèrent que par des épaississements et des pigmentations de la muqueuse.

Une division plus utile et plus anatomique est basée sur la forme des lésions mêmes, sur leur siége, leur degré d'intensité et leur cause. C'est ainsi qu'on peut admettre les groupes suivants:

I. Inflammations congestives. — Telles sont les hypérémies, les érythèmes cutanés, l'érysipèle, toutes les inflammations catarrhales aiguës des muqueuses, les inflammations rhumatismales des jointures, etc.

Dans toutes ces lésions, on trouve avec la congestion des proliférations, des exsudats muqueux et contenant des globules de pus, mais c'est toujours la congestion qui domine.

II. Inflammations exsudatives. — Nous renvoyons pour leur étude générale à ce qui a été dit sur les exsudats, et l'on devrait en faire autant de formes qu'il y a d'exsudats distincts; mais dans la réalité, presque tous ces exsudats sont mixtes, et contiennent de la fibrine, de l'albumine, du mucus et des globules de pus, et ils rentrent presque tous dans ce que les médecins allemands appellent exsudat croupal : telles sont la pneumonie aiguë, la pleurésie, la péricardite, la péritonite, etc.

[redacted]

III. Inflammations purulentes. — Appartiennent à cette variété les infections purulentes, les maladies inflammatoires des nouvelles accouchées, etc. Elles exigent pour se produire une plaie suppurante, traumatique ou physiologique, comme les ulcères sanieux de la muqueuse utérine au niveau de l'insertion du placenta, ou des phlébites ou des lymphangites. Dans ces cas, du pus se montre partout avec une facilité et une abondance extraordinaires, et, par contre, les phénomènes congestifs sont relativement moins accusés. Ainsi, une jointure sera pleine de pus avec une membrane synoviale à peine injectée. L'hypothèse de Conheim rend bien compte de cette facilité de la suppuration, bien qu'on comprenne difficilement qu'une masse aussi énorme, plusieurs litres par exemple, de pus, puisse préexister dans le sang et en sortir dans l'espace de quelques jours.

IV. Inflammations hyperplastiques ou interstitielles. — Ce sont celles qui débutent, soit à l'état aigu, soit à l'état chronique d'emblée par une végétation de tissu embryonnaire qui passe peu à peu à l'état de tissu conjonctif adulte ou de tissu osseux. Tels sont les cirrhoses du foie, du rein, la pneumonie interstitielle, les scléroses, etc.

V. Inflammations gangréneuses.—Voyez plus haut, page 103.

VI. Inflammations tuberculeuses ou caséeuses (Foerster). — Dans celles-ci, les produits de l'inflammation ne sont pas éliminés. Ils s'atrophient, se fragmentent, se remplissent de quelques granulations graisseuses fines, et il se produit une destruction de la partie ainsi altérée. Les poumons, les ganglions lymphathiques, en sont le siége habituel, mais elles peuvent se montrer dans tous les organes, et la condition essentielle de leur formation est le séjour prolongé du pus.

VII. Inflammations pseudo-membraneuses. — Telles sont les lésions de la laryngite croupale ou vrai croup. Elles ont déjà été étudiées plus haut (p. 89 et 90) et nous n'y reviendrons pas.

Indications bibliographiques. — Broussais, *Traité des phlegmasies.* — Hunter, *Traité de l'inflammation.* — Kaltenbrünner, *Répertoire d'anatomie et de physiologie de Breschet*, t. IV. — Warthon Jones, *Guy's hosp. Reports*, 1850, *Med.-chir. Trans.*, 1853. — Hasse et Kölliker, *Zeitschr. f. rat. Med.*, IV, 1845. — Virchow, *Pathologie cellulaire.* — Recklinghausen, *Eiter und Bindegewebskörperchen*, in *Virchow's Archiv*, t. XXXVIII, p. 157, 1863. — Estor et Saint-Pierre, *Journal de l'anatomie*, t. I, p. 403, 1864. — Conheim, *Entzündung und Eiterung*, in *Virchow's Archiv*, t. XL, p. 1, 1867.

QUATRIÈME SECTION

DES TUMEURS.

Les tumeurs diffèrent des produits inflammatoires en ce qu'elles ont une tendance absolue à persister ou à s'accroître, tandis que les néoformations inflammatoires tendent toujours à disparaître ou à reproduire le tissu qui leur a servi de matrice (voy. p. 101).

§ 1. — Définition des tumeurs.

Le mot de *tumor*, tuméfaction, grosseur, a été appliqué de toute antiquité en médecine aux productions les plus diverses. A l'origine, on désignait ainsi toute saillie, toute tuméfaction de quelque nature qu'elle fût : ainsi, les déplacements d'organe, les hernies, étaient rangées parmi les tumeurs, et c'est encore là le mode de compréhension adopté par les cliniciens, par exemple en ce qui touche la pathologie des régions inguinale, crurale, etc.

Cette définition subit d'abord une modification de la part des anatomo-pathologistes, qui l'appliquèrent seulement à toute tuméfaction anormale constatée à l'autopsie. A mesure que les lésions furent mieux connues par l'analyse microscopique, on circonscrivit le groupe des tumeurs en faisant entrer comme base de leur définition leur structure histologique.

Nous ne voulons pas rapporter ici tout l'historique des fluctuations nombreuses de cette question, ce qui sortirait des limites d'un manuel, et nous nous contenterons de donner simplement la définition et la classification que nous avons adoptées.

Nous appellerons tumeur *toute masse constituée par un tissu de nouvelle formation* (néoplasme), *ayant de la tendance à persister ou à s'accroître.*

Cette définition comprend deux termes que nous devons analyser : le néoplasme (1), sa persistance et son accroissement.

Dans leurs propriétés les plus générales, les néoplasmes sont

(1) On entend par néoplasme un tissu de nouvelle formation, quelles que soient sa nature et sa provenance.

soumis à deux lois; la première, qui résulte des travaux de J. Müller, peut s'énoncer ainsi :

Le tissu qui forme une tumeur a son type dans un tissu de l'organisme à l'état embryonnaire ou à l'état de développement complet.

La seconde est de Virchow :

Les éléments cellulaires d'une tumeur dérivent d'anciens éléments cellulaires de l'organisme; à quoi Virchow ajoute *qu'ils proviennent des cellules du tissu conjonctif.*

Les histologistes de toutes les écoles ont aujourd'hui de la tendance à admettre la loi de J. Müller, méconnue d'abord et encore mal interprétée, ce nous semble, par ses élèves les plus directs.

La loi de Virchow est vraie dans sa première proposition : hasardée encore et hypothétique au moment où elle fut émise, cette affirmation que les éléments de toute tumeur proviennent de cellules préexistantes de l'organisme nous semble aujourd'hui parfaitement démontrée. Mais la seconde proposition de Virchow que les cellules du tissu conjonctif sont le point de départ de toute tumeur, n'est pas vraie, car ce développement peut se faire aux dépens des cellules épithéliales ou d'autres éléments cellulaires.

Le mot *néoplasme*, dont nous nous servons pour définir les tumeurs, éloigne les lésions telles qu'épanchement, rétention de produits de sécrétion, etc., considérées à tort, croyons-nous, par Virchow comme des tumeurs. Ainsi, une bosse sanguine ne saurait pas plus être une tumeur qu'une hernie. Les rétentions de produits de sécrétion des bourses séreuses, telles que l'hygroma, ne sauraient être non plus pour nous des tumeurs. Pendant longtemps les infarctus ont été rangés parmi les tumeurs, et maintenant Virchow lui-même ne songe pas à y placer ces altérations nécrobiotiques des tissus consécutives à l'oblitération des vaisseaux.

Le second terme de notre définition, la *persistance* et l'*accroissement* des tumeurs, distingue complétement ces néoplasies des inflammations. Dans celles-ci, en effet, lorsque des néoplasmes se forment, ils s'organisent en reproduisant le tissu même où ils sont nés, ou bien ils disparaissent peu à peu par suppuration, état caséeux, etc. C'est là un fait trop important pour que nous n'y insistions pas.

Les tumeurs obéissent d'une façon générale aux lois qui régissent les tissus vivants; mais elles vivent, en quelque sorte, d'une vie indépendante, elles possèdent leur circulation propre;

elles s'étendent, elles grossissent aux dépens de l'individu sur lequel elles sont implantées, de façon à constituer un organisme enté sur un organisme plus complet.

Par exemple, le malade porteur d'un lipôme, et qui maigrit, ne voit pas sa tumeur diminuer. De même, et à fortiori, les individus porteurs d'une tumeur qui se développe rapidement, comme un carcinôme, tombent bien vite dans une cachexie incurable.

Ce développement, cette autonomie des tumeurs, devaient éveiller l'idée de parasitisme. Aussi, Laennec les regarda-t-il comme des masses parasitaires ayant leur individualité propre et se développant par elles-mêmes, comme un être distinct (1).

Aujourd'hui cette idée de Laennec est complétement abandonnée, ainsi que nous l'avons implicitement avancé déjà par l'énoncé même de la loi de Müller, et si l'on emploie en clinique le mot de tumeur parasitaire, c'est pour spécifier le cas particulier où des parasites constituent par leur agglomération une masse limitée.

Les tumeurs ne possèdent pas de nerfs, à moins qu'elles ne soient constituées essentiellement par un tissu nerveux de nouvelle formation (névrôme); elles manquent par conséquent de ces régulateurs des fonctions nutritives qui relient à un centre commun les différentes parties d'un même organisme vivant. Cette absence de nerfs avait impressionné Schroeder van der Kolk et lui avait inspiré l'expérience suivante : il coupa tous les nerfs de la patte d'un chien, puis lui fit une fracture. Le cal de la fracture devint exubérant, et causa une véritable tumeur à bourgeons charnus. Ce fait est insuffisant pour affirmer quoi que ce soit, mais il y a là matière à une série de recherches pour savoir si le développement, la nutrition exagérée d'une partie de l'organisme séparée du centre régulateur par l'interruption des cordons nerveux peuvent déterminer la naissance d'une tumeur.

§ 2. — Classification et description des tumeurs.

La loi de J. Müller, que le tissu de toute tumeur est l'analogue d'un tissu physiologique de l'état embryonnaire ou adulte, nous

(1) Les mots hétéromorphie, hétéroplasie, mis en regard des mots d'homœomorphie, homœoplasie, etc., représentant les idées de parasitisme, ou de tissus sans analogues dans l'économie, nous semblent d'un emploi tout à fait inutile après ce que nous avons dit précédemment sur la loi de J. Müller.

conduit à une classification dans laquelle nous donnerons à chacune d'elles un nom dont le radical grec est emprunté au tissu normal analogue, et qui se termine par la désinence *ôme* (1).

Mais il ne faudrait pas croire que J. Müller ou ses successeurs directs et ses élèves se soient servis toujours de cette loi pour la classification des tumeurs. Le contraire eut souvent lieu. Ainsi, J. Müller emploie les mots cholestéatôme et stéatôme, dont les radicaux sont les mots cholestérine et graisse, pour les appliquer à des tumeurs qui, parfois, ne contiennent ni l'une ni l'autre de ces matières. Les élèves de J. Müller ont aussi créé et employé des mots qui ne rappellent en rien les noms de tissus, ainsi que nous le verrons au fur et à mesure de notre description.

Virchow, l'auteur le plus récent qui ait fait un ouvrage complet et étendu sur la matière, divise les tumeurs en quatre groupes, qui sont :

1° Les tumeurs formées aux dépens des éléments du sang, par exemple les hématômes, bosses sanguines, etc.

2° Les tumeurs formées par la rétention de produits de sécrétion, celles qui résultent de la dilatation des cavités sécrétantes, de la rétention du produit de sécrétion des glandes, par exemple les kystes glandulaires, les hygromas, etc.

3° Les tumeurs qui résultent de la prolifération des éléments des anciens tissus de l'organisme. Cette classe est divisée en *tumeurs histioïdes* formées par un seul tissu, *tumeurs organoïdes*, reproduisant la configuration d'un organe, et *tumeurs tératoïdes*, ressemblant par la réunion d'organes différents à un être incomplet. Chacun de ces trois grands groupes est lui-même divisé et subdivisé.

4° La quatrième classe de Virchow comprend les *tumeurs mixtes*, composées de la réunion de plusieurs des tumeurs précédentes.

Le troisième groupe de la classification de Virchow renferme presque toute la pathologie des tumeurs. Nous ne pouvons admettre son premier groupe, ni la majorité de ce que renferme son second, comme faisant partie des tumeurs. Virchow a fait, sous le titre de *Pathologie des tumeurs*, une splendide pathologie générale illustrée des observations anatomiques de toute sa vie

(1) L'usage ayant fait désigner différemment certaines tumeurs bien définies, nous nous y soumettrons, parce que nous n'avons pas la prétention ridicule d'innover en fait de mots.

de savant ; tandis que nous, nous plaçant uniquement au point de vue histologique et anatomique, nous devons faire rentrer dans les hémorrhagies, dans les inflammations, ce qui nous paraît être leur résultat, par exemple les ecchymoses, les rétentions de sécrétion, etc. Nous nous croyons aussi en droit de faire à Virchow le reproche d'avoir inventé des mots nouveaux appliqués à des tumeurs, en prenant pour étymologie des caractères tirés d'apparences physiques grossières, au lieu d'avoir employé des mots représentatifs des tissus. Ainsi, le mot de *psammômes* tire son étymologie de grains calcaires analogues à du sable fin qu'on trouve dans certaines tumeurs des méninges; le mot de *glyôme* vient de ce que les tumeurs cérébrales qu'il appelle ainsi possèdent la consistance de la glue. Il s'éloigne ainsi de l'idée de classification générale que suggère la loi de Müller et que nous suivrons absolument.

La classification donnée par Foerster comprend :

1° Les tumeurs formées par un tissu simple et quelquefois même par un seul élément de ce tissu, par exemple les fibrômes, les ostéômes, etc.;

2° Les tumeurs formées par un tissu complexe ou organe ayant son analogue dans l'économie, par exemple les papillômes, les kystes;

3° Les tumeurs formées par des cellules ayant leurs analogues dans l'économie, mais ne montrant pas la disposition qu'elles affectent à l'état physiologique. Ce groupe comprend le sarcôme, le carcinôme, l'épithéliôme et les tumeurs lymphatiques dans lesquelles se rangent les lésions organiques de la fièvre typhoïde, les tubercules, les gommes syphilitiques et les véritables lymphômes.

La classification de Foerster, surtout en ce qui touche son troisième groupe, ne nous semble pas bonne en ce sens que l'auteur n'a pas tenu un compte suffisant de l'état embryonnaire des tissus, ni de leurs métamorphoses ultérieures. De plus, dans ce dernier groupe, il s'est appuyé sur une base différente de celle qui lui a servi à édifier ses deux premières classes, et il a négligé la considération du tissu pour s'en tenir aux caractères tirés des cellules.

Notre classification sera basée uniquement sur l'analogie des tumeurs avec les tissus normaux. Ainsi, nous admettrons celles qui sont analogues au tissu embryonnaire, au tissu fibreux, au tissu cartilagineux, osseux, etc.; nous emploierons, autant que

possible, les mots formés par le radical des tissus normaux auxquels on ajoute la désinence *ôme*. Nous aurons à étudier successivement les groupes suivants :

1er Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu embryonnaire, c'est-à-dire présentant la même disposition des éléments, les mêmes caractères en tant que tissu. Nous pourrions leur appliquer un mot nouveau qui rappelât cette analogie, mais nous préférons nous servir d'un mot ancien, bien qu'il ait été employé dans les acceptions les plus diverses par les auteurs, le mot de *sarcôme*. Ce premier groupe ne renferme qu'un seul genre, le *sarcôme*, dont il existe un grand nombre d'espèces et de variétés.

2e Groupe. — Il renferme les tumeurs constituées par un tissu dont le type se retrouve dans le tissu conjonctif : ce tissu est tantôt muqueux, et alors la tumeur est dite *myxôme*, tantôt fibreux et elle s'appelle *fibrôme* (Verneuil), ou *innôme* (de ἰνός, fibre, Paget), tantôt adipeux, et l'on a affaire à un *lipôme*. Dans certains cas, le tissu subit une aberration hypertrophique portant sur le volume de ses cellules, c'est le *carcinôme*, qui serait mieux nommé *fibrôme alvéolaire*; dans d'autres, ses cellules s'atrophient, comme cela a lieu pour le *tubercule*, les *tumeurs morveuses*, et les *gommes syphilitiques*.

Ce second groupe renferme donc les genres *myxôme*, *fibrôme*, *lipôme*, *carcinôme*, *tubercules*, *granulations morveuses* et *gommes syphilitiques*.

3e Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par du tissu cartilagineux, et qui forment un seul genre, les *chondrômes*.

4e Groupe. — Nous y faisons rentrer les tumeurs formées par du tissu osseux : genre *ostéôme*.

5e Groupe. — Les tumeurs formées de tissu musculaire ou *myômes* sont divisées en deux genres, suivant que les fibres musculaires nouvelles sont lisses ou striées : *myômes à fibres lisses* et *myômes à fibres striées*.

6e Groupe. — Les tumeurs constituées par du tissu nerveux comprennent deux genres : le *névrôme médullaire*, qui contient des cellules nerveuses, et le *névrôme fasciculé*, qui contient des tubes nerveux.

7e Groupe. — Dans ce groupe rentrent les tumeurs formées de vaisseaux sanguins ou *angiômes*.

8e Groupe. — Il comprend les tumeurs constituées par des vaisseaux lymphatiques, *angio-lymphômes*, et celles qui repro-

duisent la structure du tissu des ganglions lymphatiques, *adéno-lymphômes.*

9e Groupe. — Il comprend les tumeurs formées d'épithélium nouveau, divisées suivant que les cellules sont en masses irrégulières, sur des papilles, dans des culs-de-sac, ou dans des cavités de nouvelle formation, en quatre genres : *épithéliòme, papillôme, adénôme* et *kystes.*

10e Groupe. — Enfin, on trouve, surtout pendant la vie intra-utérine, des *tumeurs mixtes* offrant réunis un grand nombre de tissus.

La classification que nous proposons diffère notablement, comme on le voit, de celles qui nous ont précédés.

C'est une classification anatomique, et elle ne pourra par conséquent pas servir à déterminer, par la place seule qu'occupe une tumeur, son degré de gravité.

Aucune classification anatomique ne peut, en ce moment, répondre à ce légitime désir des cliniciens.

On doit s'appuyer, pour déterminer le degré de gravité d'une tumeur, sur la connaissance du genre, de l'espèce et de la variété auxquels elle appartient; on ne peut pas le faire en s'appuyant sur la seule connaissance de l'un des grands groupes anatomiques précédents. La seule considération générale qu'on puisse avancer au sujet de la bénignité et de la malignité, c'est que les tumeurs les plus graves sont celles qui déterminent la formation d'une grande quantité d'éléments embryonnaires aux dépens desquels elles s'accroissent très-rapidement.

Notre classification a l'avantage d'être uniquement histologique, et de s'appuyer sur une seule loi, sur une seule considération qui nous paraît primer toutes les autres, c'est la disposition générale du tissu morbide, l'agencement des éléments qui le constituent. Notre ambition a été de chercher à donner autant que possible une classification méthodique.

CHAPITRE PREMIER. — TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU EMBRYONNAIRE.

Genre unique. — **Sarcôme.**

Nous allons d'abord étudier les caractères génériques des tumeurs analogues, comme tissu, à celui de l'embryon, puis nous établirons les caractères qui appartiennent en particulier à chaque espèce et variété.

Synonymie. — Il n'y a pas de tumeurs qui aient reçu plus de dénominations différentes que les sarcômes. J. Müller les a décrits en partie sous le nom de *tumeurs fibreuses albuminoïdes.* — Lebert ayant remarqué que plusieurs de ces tumeurs contiennent en abondance des cellules fusiformes les appela *tumeurs fibro-plastiques.* — Ch. Robin crut devoir séparer des tumeurs fibro-plastiques certaines tumeurs ayant avec elles de nombreuses analogies, mais en différant par la forme arrondie de leurs cellules, et il les nomma *tumeurs embryoplastiques.* — Paget donna aux tumeurs fibro-plastiques le nom de *recurring-fibroid,* et en rapprocha certaines tumeurs ayant une structure analogue à la moelle des os et qu'il nomma *myeloid tumors.* — Ces dernières furent appelées par Ch. Robin *tumeurs à médullocelles* et *tumeurs à myéloplaxes.* — Enfin Virchow sépara des sarcômes quelques tumeurs qui, jusque-là, leur étaient réunies, et leur donna les noms de *glyômes* et de *psammômes.*

Définition. — Pour nous, nous définirons les sarcômes : *des tumeurs constituées par du tissu embryonnaire pur ou subissant une des premières modifications qu'il présente pour devenir un tissu adulte.*

Ainsi, quand le tissu embryonnaire se transforme en tissu fibreux, ses cellules, de sphériques qu'elles étaient, s'allongent, prennent une forme de fuseau, et il se fait une substance fondamentale amorphe. C'est là une forme embryonnaire de tissu conjonctif, et les tumeurs présentant une constitution analogue seront encore des sarcômes.

Si le tissu sarcomateux a son type à l'état physiologique, on peut aussi lui trouver un analogue dans un état pathologique, dans l'inflammation. Ainsi, dans les bourgeons charnus développés aux dépens du tissu conjonctif et marchant vers la guérison, on rencontre toutes les phases embryonnaires du tissu conjonctif ; certains sarcômes ont une structure semblable. En outre, si le tissu inflammatoire provient de la moelle osseuse, il montre, en s'organisant en bourgeons charnus, des cellules identiques avec celles de la moelle des os, et souvent des travées osseuses en voie de développement. Des formes identiques se présentent dans le tissu de certaines tumeurs sarcomateuses.

Les seules différences qu'il nous soit donné d'observer entre le sarcôme et le tissu inflammatoire, c'est qu'on peut saisir une origine et une fin différente dans les deux cas. Lorsque le tissu inflammatoire a pour origine une plaie ou une maladie chronique des os, ou des articulations, sa fin sera l'élimination, ou sa constitution à l'état de tissu normal permanent, une

guérison en un mot, tandis que le sarcôme continuera à croître indéfiniment. Quant aux éléments de ces deux néoplasies, nous le répétons, ils sont les mêmes d'habitude, quelquefois seule-

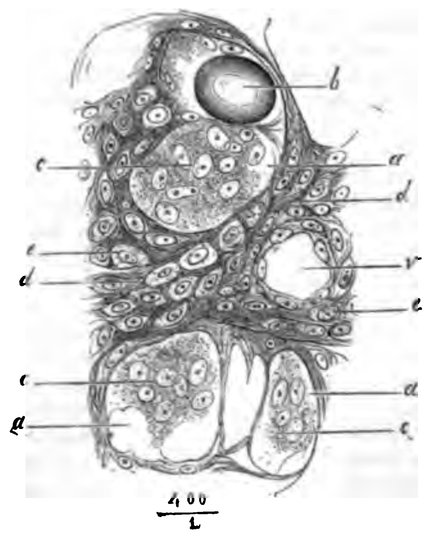


Fig. 55. — Tissu inflammatoire : *a*, *c*, cellules embryonnaires occupant la place de cellules adipeuses dont l'une présente en *b* une gouttelette de graisse ; *d*, *e*, tissu embryonnaire ; *v*, vaisseau dont la paroi est formée par des cellules embryonnaires elles-mêmes.

ment plus gros dans les sarcômes que dans les néoplasmes inflammatoires. Cependant, lorsque ceux-ci sont lents, liés par exemple à une maladie chronique, leurs éléments cellulaires peuvent être aussi très-volumineux.

De plus, la forme des cellules dans le sarcôme n'est pas entièrement subordonnée à la considération de son siége : ainsi les sarcômes, nés dans la peau ou dans une glande, pourront montrer de grandes cellules mères semblables à celles qui se développent, sous l'influence de l'inflammation, uniquement dans des parties bien déterminées comme la moelle des os.

Les éléments cellulaires constituent presque toute la masse des sarcômes; c'est pour cela que Foerster les range dans ses tumeurs formées uniquement de cellules.

Description générale du genre sarcôme. — Les cellules des sarcômes revêtent les formes les plus variées.

Tantôt elles sont sphériques, surtout si on les examine dans l'eau, le même élément qui est anguleux dans un liquide neutre pouvant se gonfler et s'arrondir dans l'eau.

D'autres cellules sont irrégulières, avec des prolongements multiples, anastomosées parfois (fig. 56) et possèdent un ou

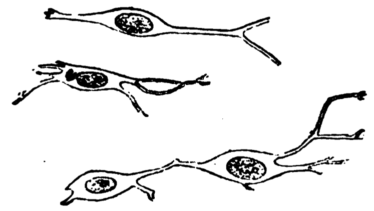


Fig. 56. — Cellules à prolongements ramifiés et anastomosés provenant d'un sarcôme. Grossissement de 250 diamètres.

plusieurs noyaux ovoïdes; un grand nombre d'entre elles sont allongées en fuseau, et renferment également des noyaux ovoïdes (éléments fibro-plastiques de Lebert) (*a*, fig. 57).

Dans certaines tumeurs de la boîte crânienne, les cellules sont plates et d'une extrême minceur. Vues de face, elles paraissent plissées et retournées comme un mouchoir qui serait relevé par un coin; elles ont des dimensions le plus souvent considérables, et possèdent un noyau central lenticulaire.

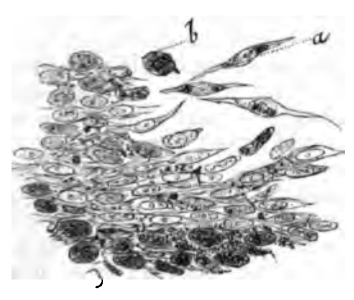


Fig. 57. — Cellules et tissu d'un sarcôme mélanique : *a*, cellules fusiformes; *b*, cellule ronde et très-fortement pigmentée.

Vues de profil, elles apparaissent comme une fibre présentant à son centre un noyau allongé (voy. fig. 68, p. 134).

[redacted]

La morphologie des cellules est, comme on le voit, très-complexe dans le genre sarcôme; les dimensions en peuvent varier de 5 μ à 6 μ, jusqu'à 50 μ et plus.

La structure de ces cellules est très-simple.

Elles possèdent un ou plusieurs noyaux, soit sphériques, soit ovalaires : si l'on n'a nommé embryoplastiques que les noyaux ovalaires, c'est parce qu'on ne connaissait pas suffisamment les variétés de forme des noyaux de l'embryon. Les dimensions des noyaux sont variables de 5 μ à 3 μ. Les nucléoles sont petits et brillants d'habitude; mais ils peuvent exceptionnellement acquérir une dimension de 5 μ. Le nombre des noyaux varie de un à cinquante dans chaque cellule : on les trouve en aussi grande quantité dans les cellules plates ou non, décrites par Müller dans les sarcômes sous le nom de *cellules mères* et appelées *myéloplaxes* par Robin (voy. fig. 58), en vue de cette fausse interprétation qui les lui faisait regarder comme des plaques et non comme des cellules.

Autour du noyau existe une substance grenue. Examinée dans un liquide neutre, la cellule ne montre pas toujours des noyaux distincts. Mais ces noyaux qui peuvent apparaître déjà dans un liquide indifférent deviennent très-nets dans l'eau simple ou additionnée d'acide acétique. Ces cellules n'ont pas de membrane, et l'acide acétique les dissout. Dans certains cas, les granules albuminoïdes de la cellule se disposent en rangées, de telle sorte qu'on croirait voir une sorte de striation, sans analogie, du reste, avec celle de la fibre musculaire, et qui disparaît avec l'acide acétique. De même que celles du tissu embryonnaire, les cellules du sarcôme sont très-sensibles à l'action des réactifs; elles sont faciles à dissoudre et difficiles à conserver. Leur friabilité fait que souvent, quand on racle les tumeurs fraîches pour en extraire le suc, on déchire les cellules, et l'on met en liberté les noyaux. Ce sont des observations de ce genre qui ont conduit certains micrographes à admettre l'existence de noyaux libres qui, en réalité, sont toujours un produit artificiel ou le résultat de la destruction de la cellule.

Les cellules des sarcômes sont si variées de forme et de dimension, elles sont si peu caractéristiques par elles-mêmes, qu'on ne peut faire le diagnostic anatomique de ces tumeurs par le raclage, et qu'il en faudra chercher ailleurs les caractères essentiels.

C'est l'arrangement de ces éléments les uns par rapport aux autres qui nous donnera les caractères distinctifs. Les cellules

sont disposées les unes à côté des autres, se touchent ou sont séparées seulement par une substance amorphe, molle et peu abondante.

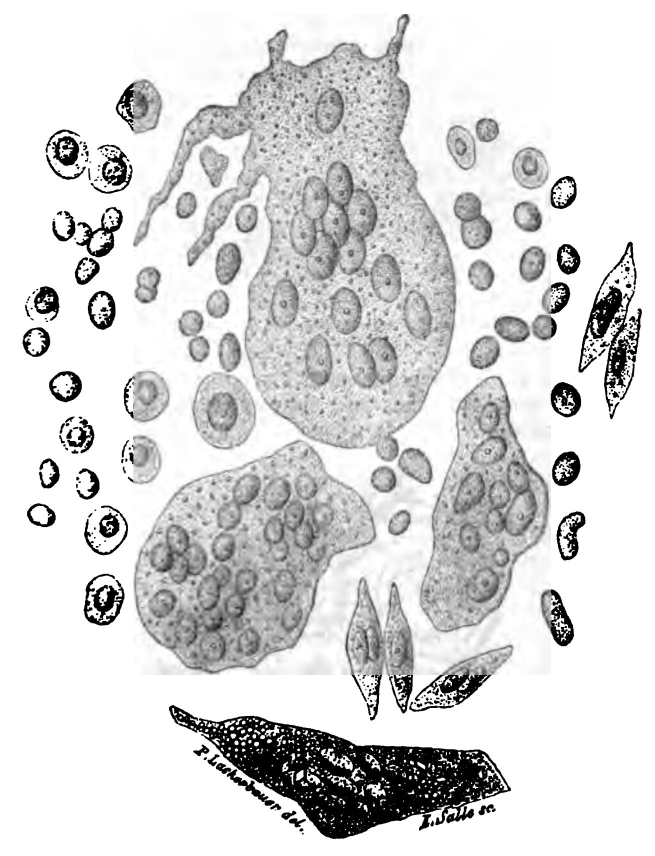


Fig. 58. Cellules mères, cellules rondes et fusiformes provenant d'un sarcôme myéloïde des os. Figure empruntée à Ordoñez.

Parmi tous les genres de tumeurs, le sarcôme est le seul qui présente une structure aussi simple, une véritable organisation embryonnaire.

[illegible]



Fig. 59. — Section mince d'un sarcôme fasciculé. Grossissement de 200 diamètres. Figure empruntée à Rindfleisch.

ou bien, ce qui n'arrive que pour les vaisseaux volumineux et seulement pour quelques-uns, ils sont entourés de tissu conjonctif fasciculé.



Fig. 60. — Injection du réseau vasculaire d'un sarcôme des os d'après Billroth.

Les vaisseaux n'ont pas dans le sarcôme de disposition régu-

[redacted]

lière ; cette disposition générale se rapproche de ce qu'elle est dans les tissus inflammatoires ; il en est de même de la structure et de la nature des éléments des parois des vaisseaux. Dans les sarcômes mous, malgré la mollesse du tissu, les vaisseaux sont très-difficiles à isoler. Cela tient à ce que les cellules de leurs parois sont de nature embryonnaire, comme le tissu même de la tumeur ; lorsqu'on les étire par la dissociation, ils ne peuvent s'isoler que difficilement des tissus voisins en raison de la confusion de la paroi avec le tissu, et en vertu de la mollesse de cette paroi composée par des éléments embryonnaires, mal soudés les uns aux autres. Cependant on peut, avec des ménagements, isoler et étudier, à l'état frais, ces vaisseaux sur les tumeurs sarcomateuses dont l'organisation tend à s'élever. Quand, après avoir fait durcir une de ces tumeurs, on y fait des sections minces, on voit les lumières des vaisseaux coupés en travers limitées par des cellules arrondies ou fusiformes, mais rarement on découvre des parois propres appartenant à ces canaux. C'est là un point essentiel, parce que, joint à la disposition générale des éléments, il caractérise les sarcômes, et parce qu'il nous explique la facilité des ruptures vasculaires, des épanchements, et des kystes sanguins observés dans ces tumeurs.

Espèces et variétés du sarcôme. — Pour établir dans les sarcômes des espèces et des variétés, il faut tenir compte de la forme des cellules, de leur substance unissante, des vaisseaux et des ébauches d'organisation du tissu sarcomateux.

Un sarcôme n'est pas toujours constitué par une seule espèce de cellules ; on peut même y rencontrer toutes les formes indiquées précédemment, et même il n'y a peut-être pas de tumeur sarcomateuse dans laquelle on ne finisse par découvrir quelques-unes de ces cellules connues en France sous le nom de *myéloplaxes*. Si donc on veut utiliser, pour la classification des sarcômes, la forme des éléments cellulaires qu'ils contiennent, il faut non-seulement constater la présence de telles ou telles cellules, mais encore voir dans quelle proportion elles s'y trouvent.

La substance fondamentale est parfois semi-liquide, telle que ses molécules peuvent se déplacer, et, dans ce cas, les pressions s'équilibrant dans tous les sens, les cellules sont arrondies ; d'autres fois la substance fondamentale est solide, les cellules peuvent alors être comprimées les unes contre les autres et prennent des formes variées. Si elles sont comprimées latéralement dans tous les sens, elles deviennent fusiformes ; si elles

sont comprimées dans une seule direction, elles s'aplatissent.

Nous aurons en outre à considérer, comme élément important de la classification de ces tumeurs, les ébauches d'organisation aux dépens du tissu embryonnaire constituant les sarcômes. Ces ébauches d'organisation peuvent se faire dans le sens du tissu conjonctif fasciculé, de la névroglie, de la moelle des os ou du tissu osseux.

Nous tiendrons également compte des modifications des parois vasculaires, tantôt embryonnaires, dilatées en forme d'ampoule ou de fuseau (sarcôme érectile), souvent rompues et produisant des kystes sanguins; d'autres fois, au contraire, résistantes et même infiltrées de sels calcaires (sarcôme angiolithique).

Ces éléments d'une classification des espèces du sarcôme étant connus, voici celle que nous proposons :

1re *espèce : Sarcôme encéphaloïde.* — Lorsque le sarcôme est constitué par un tissu uniquement embryonnaire, sa substance fondamentale étant molle, peu abondante, ses éléments cellulaires étant tous ovoïdes ou ronds et petits, on dit qu'il est *encéphaloïde*, parce que la tumeur ressemble à la substance cérébrale ramollie (tumeur à cellules embryoplastiques de Ch. Robin).

2e *espèce : Sarcôme fasciculé.* — Si la substance fondamentale est plus épaisse, plus solide, les éléments deviennent fusiformes, et présentent le premier stade de la transformation des cellules embryonnaires en cellules de tissu conjonctif; c'est le *sarcôme fasciculé* (tumeur à cellules fibro-plastiques de Lebert).

3e *espèce : Sarcôme myéloïde.* — Dans le tissu osseux spécialement, mais aussi quelquefois dans d'autres organes, la masse morbide est composée par un tissu semblable à la moelle osseuse embryonnaire ; c'est le *sarcôme myéloïde.*

4e *espèce : Sarcôme ossifiant.* — Dans un certain nombre de sarcômes, le tissu embryonnaire a de la tendance à s'organiser en un tissu osseux plus ou moins complet. Tels sont les *sarcômes ossifiants.*

5e *espèce : Sarcôme névroglique.* — Dans les sarcômes des centres nerveux et rarement dans d'autres organes, le tissu embryonnaire a de la tendance à prendre la forme de la névroglie ; ce sont les *sarcômes névrogliques* (glyômes de Virchow).

6e *espèce : Sarcôme angiolithique.* — Dans les méninges, ils tendent à prendre la disposition vasculaire du plexus choroïde, montrent des bourgeonnements particuliers et des grains calcaires qui sont physiologiques dans les plexus choroïdes. Nous

les appellerons *sarcômes angiolithiques* (psammômes de Virchow).

Telles sont les espèces basées sur les formes histologiques proprement dites; mais on doit aussi considérer comme espèces distinctes les trois sarcômes suivants, bien qu'ils ne présentent que des modifications purement nutritives de leurs éléments. Ce sont :

7e *espèce : Le sarcôme muqueux* ou les cellules ont subi la transformation muqueuse.

8e *espèce : Sarcôme lipomateux.* — Ce sont des sarcômes dans lesquelles les cellules sont remplies de gouttelettes de graisse qui les distendent sans les détruire, comme dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Tel est le lipo-sarcôme de Virchow, ou *sarcôme lipomateux.*

9e *espèce : Sarcôme mélanique.*—Les cellules ont subi une transformation très-importante qui consiste dans leur imprégnation par des granulations pigmentaires.

Ce qui justifie la distinction des diverses espèces dont nous venons de parler, c'est que toutes possèdent la propriété de se reproduire sur place ou loin de leur point de départ en conservant toujours les mêmes caractères.

Indépendamment de ces espèces principales, on peut encore distinguer, dans chacune d'elles, des variétés basées sur les modifications de nutrition des éléments. Ces lésions de nutrition sont les suivantes :

a. La *dégénérescence graisseuse* qui est habituelle au centre ou dans la majorité des parties des tumeurs volumineuses et anciennes : dans ce cas, les cellules sont infiltrées de fines granulations protéiques et graisseuses qui amènent la destruction de l'élément. Il ne faut pas confondre les sarcômes présentant cette altération avec l'espèce que nous avons admise sous le nom de *sarcôme lipomateux.*

b. Dans certains sarcômes volumineux, on observe des masses blanchâtres, opaques, caséeuses, souvent de formes très-irrégulières; on y voit des vaisseaux remplis d'un détritus granulo-graisseux et pigmentaire, en même temps que les cellules y sont ratatinées et contiennent quelques granulations graisseuses. Cet état, consécutif à l'oblitération des vaisseaux de la partie, doit être considéré comme une sorte d'*infarctus.*

c. Dans les sarcômes nés aux dépens de la moelle osseuse et du périoste, ou même loin du tissu osseux, on peut observer une *transformation calcaire* de parties plus ou moins considérables de la tumeur. Cette métamorphose se montre souvent

sous forme d'aiguilles calcaires ou stalactites, rayonnantes ou irrégulièrement disposées. Cette imprégnation par des sels calcaires débute, comme toujours en pareil cas, dans la substance fondamentale : les cellules, d'abord conservées au milieu de petites loges solides, finissent aussi par être compromises. Ce sont là des phénomènes régressifs qui aboutissent à l'immobilisation des actes nutritifs dans une partie de la tumeur et qu'il ne faudrait pas confondre avec l'ossification, c'est-à-dire la formation de tissu osseux, comme cela a lieu dans les sarcômes ossifiants.

d. La *transformation en kystes sanguins* d'une partie de la tumeur. Des vaisseaux sans membrane propre dense se rompent, laissent échapper du sang ; un petit foyer hémorrhagique se manifeste, et les cellules de cette partie devenues muqueuses se mêlent avec les éléments du sang. Cette complication est très-fréquente dans les variétés molles du sarcôme.

e. Lorsqu'un sarcôme est irrité, on voit s'y développer tous les *phénomènes inflammatoires*. En raison même de sa structure embryonnaire, il est, plus que tout autre tissu, disposé à l'inflammation et à la suppuration. Dans ce cas d'inflammation, les sarcômes ont une grande tendance à végéter et à donner naissance à des bourgeons charnus volumineux. C'est la variété villeuse du sarcôme. Toute tumeur sarcomateuse siégeant sur une surface tend à devenir villeuse.

Un fait curieux est que du tissu osseux, déjà constitué à l'état d'ébauche, il est vrai, dans un sarcôme, peut, sous l'influence de l'irritation, disparaître par la résorption de sa substance fondamentale et revenir ainsi à l'état embryonnaire. Un fait du même ordre est celui-ci : Lorsqu'un sarcôme d'un os en a déterminé la fragilité, et qu'une fracture survient, on observe souvent une production nouvelle de tissu cartilagineux aux dépens de la tumeur, absolument comme s'il s'agissait d'une fracture simple.

Nous allons maintenant étudier en détail chacune des espèces précédemment énoncées :

SARCÔME ENCÉPHALOÏDE — On le confondait autrefois avec le carcinôme sous le nom de *cancer encéphaloïde*.

On le désigne souvent en France sous le nom de *tumeur embryoplastique*. Son aspect encéphaloïde ou pulpeux est généralement bien accusé ; sa couleur est grise ou blanc grisâtre plus ou moins translucide : la tumeur primitive acquiert très-vite un volume énorme ; elle peut se généraliser, sous forme

de masses secondaires, à différents organes, surtout au poumon.

Les vaisseaux y sont volumineux, leurs parois sont embryonnaires, ils sont souvent dilatés et variqueux ou anévrysmatiques; ils apparaissent alors à l'œil nu comme de petits points rouges; enfin, ils peuvent se rompre et déterminer ainsi de petits kystes remplis de sang liquide ou coagulé, ou de mucus tenant en suspension des éléments en régression; la rupture peut aussi donner lieu à des ecchymoses ou hémorrhagies diffuses. Dans la plupart de ces cas d'hémorrhagie, les globules rouges se conservent, et il n'y a pas de pigmentation des éléments voisins. On dirait que la circulation s'effectue encore dans ces lacunes irrégulières.

Examinée au moment où l'on vient de l'enlever sur le vivant, la tumeur ne contient qu'un suc tout à fait transparent lorsqu'on racle sa surface de section; mais vingt-quatre ou quarante-huit heures après la mort, on obtient par le raclage un suc abondant de couleur blanche tout à fait semblable au suc cancéreux, et qui provient de ce que les cellules embryonnaires de la tumeur sont devenues libres par suite d'une liquéfaction cadavérique de la substance fondamentale. On voit donc déjà que le caractère donné autrefois comme essentiel dans le cancer peut se rencontrer dans certains sarcômes examinés quelque temps après la mort.

Les cellules de ce sarcôme encéphaloïde sont généralement petites et rondes ou plus ou moins irrégulières; mais elles peuvent aussi acquérir jusqu'à 30 μ de millimètre. Leurs noyaux, qui dépassent quelquefois 10 μ, renferment de un à trois nucléoles. Elles n'ont jamais la diversité de forme des cellules du carcinôme. Elles consistent dans une masse de protoplasma englobant un ou plusieurs noyaux. Elles peuvent montrer l'état vésiculeux de leur noyau ou de la substance cellulaire. Dans ces tumeurs, il entre souvent une certaine quantité de tissu conjonctif ancien préexistant à la tumeur dans le lieu où elle est née.

Outre les transformations nutritives précédentes, ces tumeurs présentent souvent, dans les points le plus anciennement formés, des granulations graisseuses fines infiltrant les éléments, et des granulations de même nature, plus grosses, réunies sous forme de corps granuleux (corpuscules de Gluge).

On observe aussi quelquefois des transformations muqueuses partielles, ou des transformations calcaires, ou même des points infiltrés de pigment rouge ou de pigment noir. Dans les tumeurs où ces transformations sont très-limitées, et dont, par con-

séquent, on ne peut faire des sarcômes muqueux ou mélaniques primitifs, on ajoutera seulement au mot de sarcôme encéphaloïde qui représente l'espèce, la désignation de la dégénérescence partielle qu'on aura observée, on dira par exemple : *Sarcôme encéphaloïde avec dégénérescence muqueuse partielle.*

Le siége des sarcômes encéphaloïdes est très-variable : on les observe à la peau, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les os, dans les muscles, dans les glandes, le sein et le testicule en particulier. Parmi tous les sarcômes, ils constituent l'espèce la plus grave, celle qui récidive le plus facilement et se généralise le plus communément à un grand nombre d'organes.

Sarcôme fasciculé. — Dans cette espèce, le tissu embryonnaire a subi déjà une ébauche d'organisation et d'évolution dans le sens du tissu conjonctif : c'est la tumeur fibroplastique de Lebert. Comme cette espèce est très-commune, on s'est habitué à la regarder comme le type des sarcômes, et quelques chirurgiens sont arrivés à faire, par exemple, des tumeurs embryoplastiques, une sous-variété des tumeurs fibro-plastiques, ce qui est un non-sens de classification, qu'on se place au point de vue de Lebert ou au point de vue que nous avons pris. La translucidité de ces tumeurs et leur aspect fasciculé ont fait comparer leur tissu à de la chair musculaire, et c'est de là que vient le nom de sarcôme; mot appliqué ensuite à tout le genre, mot très-mauvais au point de vue de son étymologie, mais que l'usage a consacré.

Les cellules qui constituent les sarcômes fasciculés sont fusiformes, terminées par deux extrémités allongées, parfois ramifiées elles-mêmes; leurs dimensions sont variables : elles ont, en moyenne, de 15 μ à 30 μ de longueur; mais elles peuvent acquérir des dimensions colossales, allant jusqu'à 100 μ. Peut-être conviendrait-il, à l'exemple de Rindfleisch, de faire une division de ces tumeurs suivant qu'elles ont de grandes ou de petites cellules fusiformes? Le tissu des sarcômes fasciculés est fort simple : les éléments affectent une disposition telle qu'ils sont au contact et que les extrémités d'une cellule sont en rapport avec la partie renflée de ses voisines : la masse compacte de ces cellules parallèles forme par suite de véritables faisceaux. Ces faisceaux sont tantôt parallèles les uns aux autres, tantôt entrecroisés. La direction des vaisseaux est la même que celle des cellules.

Lorsqu'on fait une section à travers une pareille tumeur, on voit des tourbillons ou pelotonnements séparés par des tractus longitudinaux qui les entourent. Les tourbillons représentent

la section transversale des faisceaux, les tractus interposés représentent leur section longitudinale (voy. fig. 59). Souvent le centre des tourbillons devient saillant en cône après la section, disposition que nous retrouverons plus accusée dans les tumeurs fibreuses.



Fig. 61. — Sarcôme fasciculé, figure empruntée à Virchow.

La limite périphérique de ces tumeurs est tantôt bien arrêtée, comme pour les fibrômes, tantôt diffuse et se continuant sans interruption avec les tissus normaux voisins. Leur accroissement se fait à la périphérie, tantôt irrégulièrement, tantôt par lobules distincts et sphériques.

Leur volume est variable, mais généralement moindre que dans le sarcôme encéphaloïde ; cependant, dans la continuité des membres, on observe souvent, développés aux dépens du périoste, des sarcômes fasciculés du volume d'une tête d'adulte.

Ces tumeurs ne présentent pas de suc à l'état frais; mais, dès le lendemain ou le surlendemain de l'opération, ou sur les cadavres, on observe un peu de suc, moins abondant que dans le sarcôme encéphaloïde, et, à plus forte raison, moins abondant et moins épais que dans les carcinômes, tumeurs dans lesquelles on peut le faire sourdre par la pression comme une rosée lactescente.

Les sarcômes fasciculés siégent très-souvent sous le périoste;

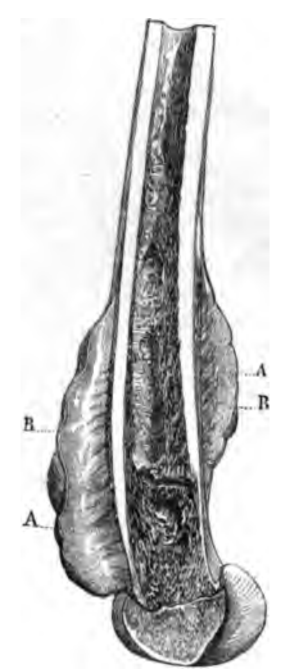


Fig. 62. — Sarcôme fasciculé du périoste.

ils existent dans les os, le tissu conjonctif, les muscles, dans le sein, le testicule, etc. Ils peuvent se généraliser consécutivement à tous les organes.

Dans la mamelle, ces sarcômes et ceux de l'espèce précédente s'accompagnent de la prolifération des cellules des culs-de-sac glandulaires, de telle sorte que Billroth en a fait une variété

s sarcomes de la mamelle se montrent sous deux formes :
t ils constituent une masse au milieu de laquelle les culs-
c sont disséminés ; d'autres fois le tissu sarcomateux bour-
ne dans le tissu conjonctif, et, repoussant la paroi des canaux
s culs-de-sac glandulaires, fait saillie dans l'intérieur de
ci. Ces végétations saillantes se recouvrent des cellules épi-
les, de telle sorte que la lumière des canaux galactophores
s culs-de-sac est agrandie et transformée en cavités lacu-

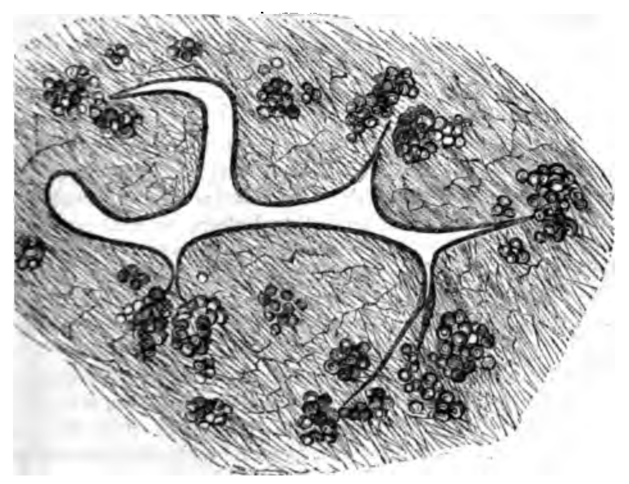


Fig. 63. — Sarcôme du sein, figure empruntée à Billroth.

grands espaces qui séparent la tumeur en autant de lobes. Les parois des cavités sont minces, lisses et tapissées toujours de cellules d'épithélium de dimension variable. Sur les tumeurs fraîches nous avons vu les cellules épithéliales s'imprégner admirablement par le nitrate d'argent. Mais vingt-quatre heures après la mort, cet épithélium se desquame, et, en raclant, on obtient un liquide laiteux abondant, caractère qu'il est bon de connaître, surtout si l'on tient un grand compte du suc pour supposer la malignité des tumeurs. La même chose peut avoir lieu dans le testicule.

Les adéno-sarcômes de Billroth ne sauraient constituer une espèce distincte, parce que les tumeurs résultant d'une récidive contiennent de moins en moins de culs-de-sac glandulaires et que les tumeurs secondaires n'en renferment jamais.

Dans tous les sarcômes de la mamelle ou des autres régions, il n'y a jamais de tissu adipeux au milieu de la masse morbide: nous verrons que ce caractère est excellent pour différencier à l'œil nu ces tumeurs des carcinômes, où, au contraire, le tissu adipeux est conservé.

Sarcôme myéloïde. — (*Myeloid tumors* de Paget, tumeurs à médullocelles et à myéloplaxes de Robin). Les sarcômes myéloïdes sont des tumeurs molles dont les cellules sont au contact, sans l'interposition de substance intercellulaire, ou tout au moins au milieu d'une substance fondamentale très-peu abondante. Les cellules qu'elles contiennent sont semblables à celles des espèces précédentes; cependant, un certain nombre d'entre elles tendent à s'organiser et à s'entourer d'une membrane; leur contour est plus régulier et plus nettement accusé.

Les unes sont petites et sphériques, comme les éléments de la moelle embryonnaire et de tout tissu embryonnaire, en particulier du sarcôme encéphaloïde; ce sont les médullocelles de Ch. Robin, ainsi nommées parce qu'il les regarde comme appartenant en propre à la moelle (voy. fig. 5, *c*, et fig. 58). D'autres sont fusiformes; on en voit parfois en très-grande quantité qui sont larges, irrégulières, aplaties, remplies de noyaux ovoïdes et qui répondent à la description des myéloplaxes (voy. fig. 5, *b*, et fig. 58).

Mais il est essentiel de faire remarquer que ces éléments n'appartiennent pas seulement aux sarcômes myéloïdes, et peuvent se trouver aussi, en petite quantité il est vrai, dans les sarcômes encéphaloïdes et fasciculés de tout organe, par exemple dans ces tumeurs développées primitivement dans le

sein ou le testicule. Enfin, quelques cellules dans ces tumeurs ressemblent aux éléments anguleux par compression réciproque nommés improprement ostéoblastes par Gegenbauer. Les noms bizarres appliqués aux éléments ne manquent pas, comme on le voit, dans cette espèce de sarcôme.

Les sarcômes myéloïdes siégent toujours dans les os.

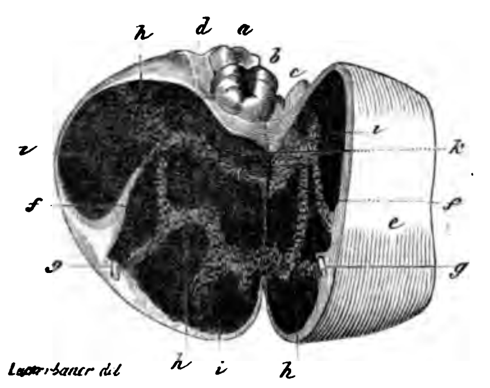


Fig. 64. — Sarcôme myéloïde du maxillaire, figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

Ils sont habituellement limités à un seul os, mais ils peuvent le détruire complétement, le transformer en une bouillie rougeâtre et ne s'arrêter qu'à la couche profonde calcifiée du cartilage articulaire. Les tumeurs appelées autrefois anévrysmes des os correspondent souvent à cette espèce lorsque les vaisseaux ont subi des dilatations ou des ruptures, de telle sorte que le sang circule dans un véritable système caverneux.

Sarcôme ossifiant. — Cette espèce ne diffère de la précédente que par la tendance des éléments à produire du tissu osseux, c'est-à-dire des corpuscules osseux et une substance fondamentale osseuse; mais il est rare que les lamelles osseuses et que des cavités vasculaires, ou canaux de Havers, soient aussi bien formées que dans un os normal.

Les petites tumeurs des arcades dentaires, qu'on nomme *épulis*, sont tantôt des sarcômes myéloïdes, tantôt des sarcômes avec tendance à l'ossification. Ces tumeurs, recouvertes par la muqueuse buccale, présentent au milieu de leur masse, ou à leur périphérie sous forme de rayons s'éloignant de la base d'implan-

tation ou irrégulièrement disposées, des trabécules osseuses plus ou moins complètes. Ces trabécules sont entourées de toutes parts de tissu embryonnaire analogue à la moelle jeune; elles offrent dans leur intérieur de véritables corpuscules osseux à

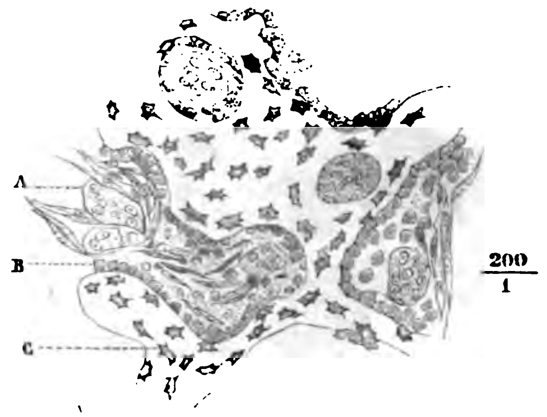


Fig. 65. — Section à travers la partie ossifiée d'une épulis décalcifiée dans l'acide chromique; A, cellules médullaires et fibro-plastiques; B, couche de cellules embryonnaires rangées et pressées contre les trabécules osseuses nouvelles; C, corpuscules osseux.

prolongements anastomotiques bien nets, mais moins nombreux, plus larges d'habitude que ceux du tissu osseux physiologique. A la périphérie de ces trabécules osseuses, il n'est pas rare de voir de jeunes cellules situées moitié dans le tissu médullaire et moitié englobées dans l'os, et de surprendre ainsi le développement de ce dernier.

On pourrait se demander si ces épulis sont des ostéômes ou des sarcômes : elles tiennent de l'ostéôme par la propriété qu'elles ont d'engendrer de l'os, mais il n'y a jamais d'ossification complète et permanente dans ces épulis; elles offrent simplement une tendance à l'ossification, et c'est à cause de ces caractères que nous les rangeons dans les sarcômes.

Les petites tumeurs appelées exostoses sous-unguéales répondent exactement à la même description que les épulis et sont de la même nature : il serait impossible de reconnaître l'une de l'autre deux préparations faites l'une avec une épulis, l'autre avec une exostose sous-unguéale. La nature sarcomateuse de

ces tumeurs nous est révélée par leurs récidives possibles et par ce fait qu'elles ont seulement de la tendance à une organisation osseuse sans parvenir à constituer un os parfait.

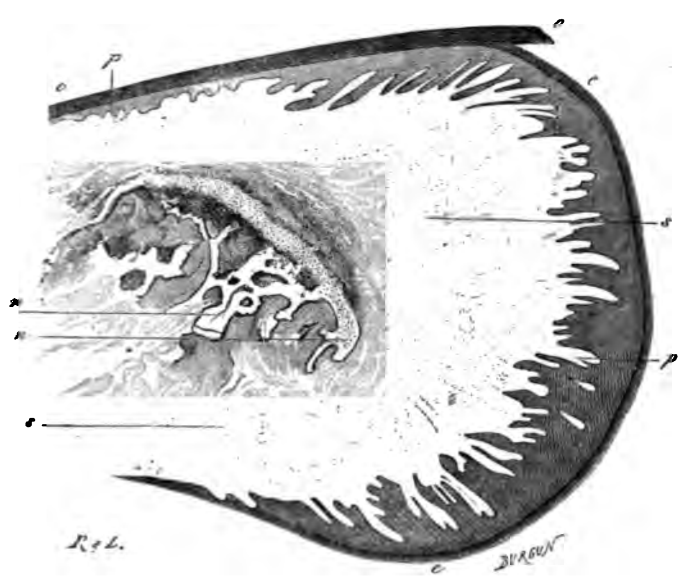


Fig. 66. — Exostose sous-unguéale d'un orteil : *o*, ongle ; *c*, épiderme et corps muqueux de Malpighi ; *p*, papilles hypertrophiées du derme ; *n*, *n*, trabécules osseuses ; *s*, tissu embryonnaire. Grossissement de 25 diamètres.

Nous ferons remarquer que ces tumeurs siégent toujours de préférence dans les os courts spongieux, le gros orteil, les doigts, la mâchoire, et que les os longs en sont surtout atteints dans leurs extrémités épiphysaires. Ces productions osseuses doivent être soigneusement distinguées des parties simplement incrustées de sels calcaires. Celles-ci ont seulement la forme d'aiguilles disposées comme les trabécules osseuses et ne peuvent pas en être différenciées à l'œil nu. Au microscope, on reconnait en les isolant que la substance fondamentale est incrustée de sels calcaires, qu'elle est grenue et opaque et présente, rapprochées les unes des autres, de petites cavités ovoïdes ou rondes, sans prolongements. Ces petites cavités servent de loges aux cellules du sarcôme. Il n'y a là rien qui

puisse, au moins en [illegible], simuler les corpuscules osseux [illegible]
[illegible] caractéristiques.

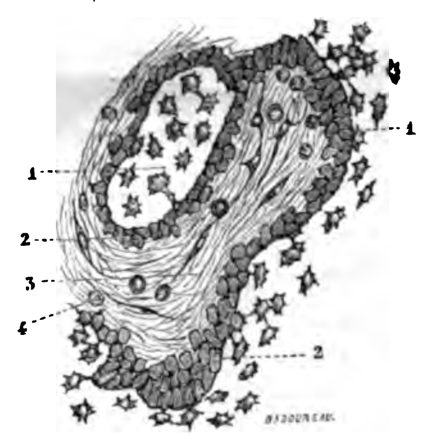


Fig. 67. — Section mince d'une partie ossifiée représentée en *n* dans la figure précédente : 1, trabécules osseuses et corpuscules osseux ; 2, cellules embryonnaires disposées le long des trabécules osseuses ; on voit plusieurs de ces cellules en train de devenir des cellules osseuses ; 3, 4, éléments du sarcome.

Sarcôme névroglique. — Virchow a donné à ces tumeurs le nom de glyôme, à cause de leur consistance analogue à celle de la glue, et comme il trouva leur tissu semblable à celui de la névroglie, tissu conjonctif du cerveau, il les sépara des sarcômes ; cependant il reconnut implicitement leurs analogies avec ces derniers lorsqu'il créa les variétés de glyo-sarcôme et de sarco-glyôme.

Ces tumeurs (1) sont composées de cellules ayant de 6 μ à

(1) C'est en raison d'une connaissance incomplète de l'histologie normale que M. Robin, se fondant sur l'identité de leurs cellules avec les éléments de la couche granuleuse de la rétine et de la couche corticale du cervelet, leur donne le nom de *tumeurs à myélocytes*. L'identité des éléments de ces tumeurs avec ceux de la couche granuleuse de la rétine ne peut pas être soutenue, puisqu'il est notoire que ces derniers appartiennent au tissu nerveux par les prolongements qu'ils reçoivent des cellules nerveuses de la rétine et des fibres de Müller. Il en est de même des éléments de la couche corticale cérébelleuse, et nous demanderons à tout esprit positif comment on peut assimiler des cellules recevant les terminaisons de fibres nerveuses avec les éléments nouveaux d'une tumeur privée de nerfs.

[redacted]

12 μ, possédant un noyau et une masse très-peu considérable de protoplasma autour du noyau. Un certain nombre de ces cellules possèdent des prolongements fins et s'anastomosent en formant un tissu réticulé semblable à celui de la névroglie. On ne voit jamais ce réticulum sur les pièces fraîches, mais seulement après durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique. Ce réticulum est, en partie au moins, artificiel, de telle sorte que sur une même tumeur dont nous avons fait durcir des portions dans l'acide picrique et dans l'acide chromique, il n'apparaissait que sur les préparations durcies par celui-ci. Nous pouvons ajouter que dans d'autres sarcômes bien durcis on peut rencontrer en certains points un réticulum analogue. Il n'est donc jamais bien caractéristique. Dans les mailles de ces réseaux existent de petites cellules libres qui, par leurs caractères et leurs rapports réciproques, rappellent celles du sarcôme encéphaloïde. Il est rare, du reste, qu'une de ces tumeurs soit constituée dans toute sa masse par du tissu ainsi réticulé; le plus souvent on y observe des îlots ayant la constitution du sarcôme encéphaloïde ou fasciculé. Nous ne voyons donc dans les glyômes que des sarcômes dont le tissu a une tendance à l'organisation dans le sens de la névroglie.

Le centre de ces tumeurs est généralement en dégénérescence graisseuse, en sorte qu'on pourrait, au premier abord, hésiter entre des tubercules cérébraux volumineux et un sarcôme. Mais la dégénérescence graisseuse, dans ces derniers, n'amène pas une atrophie et une sécheresse comparables à celles du tubercule; dans le sarcôme, les granulations graisseuses siégent dans des corps granuleux volumineux, et les vaisseaux ne sont pas oblitérés, ainsi que cela arrive constamment dans le tubercule. Les vaisseaux des sarcômes névrogliques possèdent très-souvent une gaine lymphatique, ce qui est facile à observer, ces vaisseaux s'isolant aisément de la masse.

Les sarcômes névrogliques siégent au cerveau, à la moelle, dans la substance grise et la substance blanche; ils peuvent se développer aussi le long des nerfs crâniens et dans la rétine. Ils font souvent saillie dans les cavités de l'épendyme cérébral et médullaire. Virchow rapporte un fait de glyôme observé par lui dans la substance corticale du rein.

Sarcôme angiolithique. — Cette espèce très-curieuse et qui diffère par la forme de ses cellules de toutes celles qui ont été étudiées jusqu'ici ne s'observe que dans la boîte crânienne, dans l'arachnoïde pariétale et viscérale, dans la pie-mère et

dans la dure-mère. Ces tumeurs contiennent du sable cérébral, et le type de leur structure se rencontre dans les plexus choroïdes.

A l'état physiologique, les vaisseaux des plexus choroïdes présentent sur leurs parois des bourgeons ou dilatations ampullaires recouverts par l'épithélium pavimenteux de la séreuse. Ces bourgeons sont constitués par des cellules de tissu conjonctif

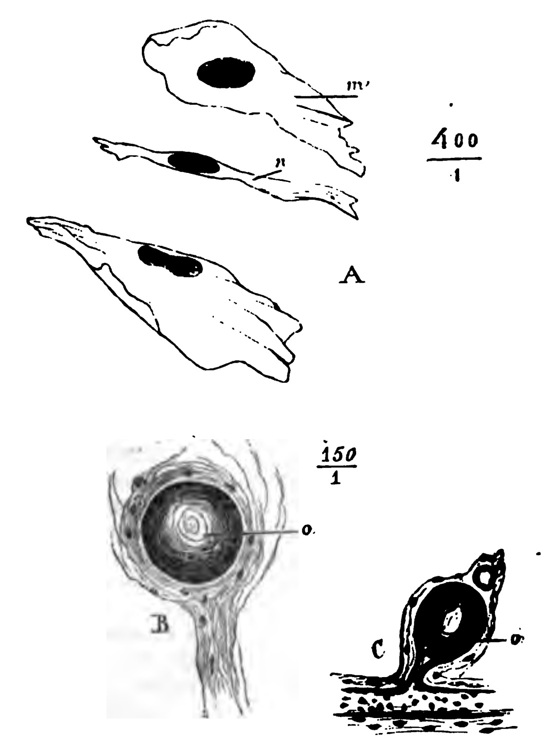


Fig. 68. — Sarcôme angiolithique : A, cellules isolées vues de face en *m* et de profil en *n*. Grossissement de 400 diamètres. — B, bourgeon vasculaire contenant un globe calcaire *o*. — C, vaisseau infiltré de sels calcaires qui présente en *o* une concrétion calcaire sur une de ses branches. Grossissement de 150 diamètres.

aplaties et qui, chez l'adulte, s'incrustent de sels calcaires pour constituer de véritables phlébolithes. C'est la présence sur les

vaisseaux de ces tumeurs de bourgeonnements et de concrétions analogues qui justifie le nom de sarcômes angiolithiques que nous proposons pour les désigner.

Ces sarcômes sont mous, faciles à écraser, bien qu'ils ne contiennent pas de suc, ce qui est dû à l'absence de substance intercellulaire. Leur couleur est grise, plus ou moins opaque; ces tumeurs sont souvent entourées, surtout lorsqu'elles siégent dans la dure-mère, par une coque fibreuse.

Les cellules qui les constituent sont aplaties, minces, de dimensions colossales, de forme irrégulière : la lamelle qui les forme ressemble à un voile et se laisse habituellement plisser ou relever par un coin; lorsqu'elles sont vues de face, leur bord est tellement mince qu'il est difficile à suivre, et l'on voit alors, à leur centre, un noyau lenticulaire; elles se montrent, de profil, comme une fibre ou une cellule fusiforme extrêmement longue dont le centre est occupé par le noyau. Ces cellules ressemblent aux cellules d'épithélium des veines, et elles ont fait considérer par Robin la tumeur dans sa totalité comme un épithéliôme; mais ces cellules ne sont pas soudées les unes aux autres et manquent, par conséquent, du caractère essentiel qui définit pour nous l'épithélium. Ces néoplasmes se distinguent encore bien nettement de toute tumeur épithéliale parce que leurs vaisseaux sont directement en rapport avec les cellules, ce qui n'existe jamais pour les éléments épithéliaux, pas plus à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

Les vaisseaux sanguins sont nombreux dans ces tumeurs et laissent facilement isoler par la dissociation; leur tunique, quelle que soit du reste la dimension de ces vaisseaux, est entièrement formée par des cellules semblables à celles qui constituent la masse morbide entière. Pour former ces vaisseaux, les cellules sont seulement faiblement unies les unes aux autres, elles se laissent facilement refouler par le sang. Aussi observe-t-on constamment des bourgeons creux qui communiquent avec la lumière vasculaire. Ces petits bourgeons, en s'accroissant, se pédiculisent. Les éléments cellulaires aplatis et superposés en couches concentriques dans la paroi du bourgeon s'incrustent de sels calcaires. Ce processus est de tout point semblable aux modifications physiologiques des vaisseaux du plexus choroïde. Lorsque les bourgeons calcifiés n'ont pas perdu leurs rapports avec les vaisseaux d'où ils émanent, leur pédicule et une partie du vaisseau sont souvent incrustés de sels calcaires et sont devenus homogènes et vitreux (fig. 68, C). Mais lorsque le pédi-

pourrait, au premier abord, les confondre avec des granulations graisseuses très-fines; quand elles sont anguleuses, elles sont plus faciles à apprécier. Ces grains pigmentaires se réunis-

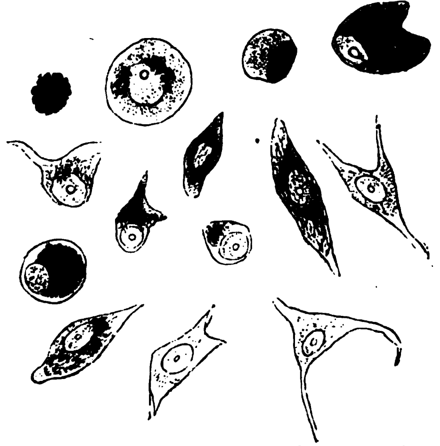


Fig. 69. — Diverses formes des cellules du sarcôme mélanique.

sent souvent en petits blocs arrondis entourés par une zone claire qui n'est autre qu'un dépôt de substance albuminoïde autour d'eux.

Lorsqu'on examine le suc noirâtre obtenu par le raclage d'une pareille tumeur, on voit dans le liquide un grand nombre de ces granules libres affectés de mouvement brownien.

Les grains mélaniques se déposent dans le protoplasma autour du noyau d'abord, puis ensuite dans le noyau lui-même. La substance fondamantale est bientôt pigmentée elle-même, et parfois, comme le représente la figure suivante, plus fortement que les cellules. Dans l'examen récemment fait d'une pareille tumeur du globe oculaire, les cellules volumineuses montraient des noyaux ovoïdes dont quelques-uns étaient jaunes, brunâtres, uniformément et faiblement teintés. Par l'addition d'acide acétique, ces noyaux se contractaient et alors ils devenaient beaucoup plus foncés, presque noirs.

Cette espèce morbide est bien tranchée, bien distincte des autres formes du sarcôme par la tendance de ses éléments à devenir complétement noirs, et par la même tendance que possèdent les productions secondaires nées loin de la tumeur

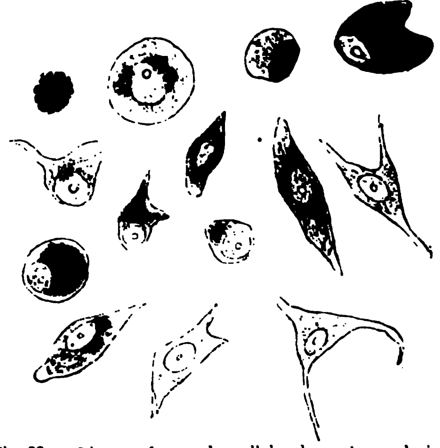
sont détruites ou en voie de destruction. Les cellules du sarcôme lipomateux sont grosses, fusiformes, et celles qui contiennent une ou plusieurs gouttelettes huileuses ont naturellement un ventre renflé et leur noyau rejeté à la périphérie. Ces cellules sont très-rapprochées les unes des autres. La substance fondamentale de ces tumeurs est peu abondante. La présence de nombreuses gouttelettes graisseuses, la petite quantité de substance intermédiaire aux éléments, font que la tumeur est parfois très-molle et que les chirurgiens ont, au premier examen à l'œil nu, de la tendance à la désigner sous le nom de *cancer encéphaloïde*. Inutile d'ajouter qu'une confusion de ce genre est impossible si l'on se sert du microscope. Ces tumeurs, très-volumineuses d'habitude, peuvent se généraliser avec les mêmes caractères.

Sarcôme mélanique. — Le sarcôme mélanique a son point de départ habituel dans l'œil ou à la peau; mais on peut aussi le voir se développer primitivement dans les ganglions lymphatiques. Dans la tumeur en voie de développement, toutes les cellules ne sont pas également imprégnées de pigment, et l'on observe des zones de colorations variées, blanches, grises, souvent semi-transparentes dans les parties jeunes, noires dans les parties les plus anciennes, de couleur sépia ou ardoisée dans les points intermédiaires. Telle est, du moins, la règle habituelle, car il existe des sarcômes de cette espèce qui sont complétement noirs dès le début dans toute leur masse.

Les cellules de ces tumeurs sont arrondies ou fusiformes, leur disposition et celle de la substance intermédiaire sont variables, mais elles répondent d'habitude à l'aspect du sarcôme fasciculé (voy. fig. 57).

Ce qui constitue le caractère spécifique de ces tumeurs, c'est la présence de granules noirs dans l'intérieur des cellules. Ces granules sont toujours noirs dès le moment où ils se montrent, ce qui établit une distinction fondamentale entre le pigment noir mélanique et le pigment noir qui succède aux épanchements sanguins. Ainsi, lorsque du sang s'épanche dans le tissu cellulaire, ou que la matière colorante de ce liquide infiltre les cellules épithéliales du poumon dans les hémorrhagies pulmonaires, la matière colorante se dépose sous forme de pigment jaune rougeâtre, puis rouge, puis noir, et l'on peut suivre toute la série de ces modifications, ainsi que Virchow l'a bien démontré. Mais dans le sarcôme mélanique, les granulations sont noires dès l'origine, arrondies et réfringentes; on

pourrait, au premier abord, les confondre avec des granulations graisseuses très-fines; quand elles sont anguleuses, elles sont plus faciles à apprécier. Ces grains pigmentaires se réunis-


Fig. 69. — Diverses formes des cellules du sarcôme mélanique.

sent souvent en petits blocs arrondis entourés par une zone claire qui n'est autre qu'un dépôt de substance albuminoïde autour d'eux.

Lorsqu'on examine le suc noirâtre obtenu par le raclage d'une pareille tumeur, on voit dans le liquide un grand nombre de ces granules libres affectés de mouvement brownien.

Les grains mélaniques se déposent dans le protoplasma autour du noyau d'abord, puis ensuite dans le noyau lui-même. La substance fondamantale est bientôt pigmentée elle-même, et parfois, comme le représente la figure suivante, plus fortement que les cellules. Dans l'examen récemment fait d'une pareille tumeur du globe oculaire, les cellules volumineuses montraient des noyaux ovoïdes dont quelques-uns étaient jaunes, brunâtres, uniformément et faiblement teintés. Par l'addition d'acide acétique, ces noyaux se contractaient et alors ils devenaient beaucoup plus foncés, presque noirs.

Cette espèce morbide est bien tranchée, bien distincte des autres formes du sarcôme par la tendance de ses éléments à devenir complétement noirs, et par la même tendance que possèdent les productions secondaires nées loin de la tumeur

primitive. Ces sarcômes mélaniques se généralisent, en effet, presque constamment sous forme de noyaux et de masses secondaires noires qu'on retrouve dans tous les organes et tous les

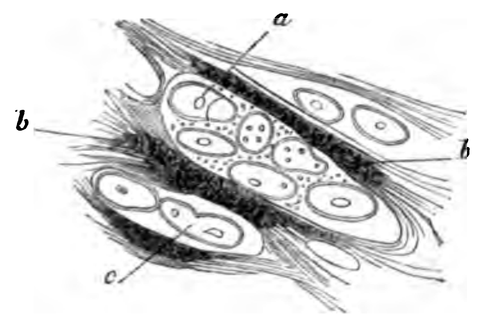


Fig. 70. — Coupe à travers un sarcôme mélanique : *a*, noyaux ; *c*, l'un d'eux en voie de division ; *b*, substance fondamentale fortement pigmentée. Grossissement de 500 diamètres.

tissus de l'économie. Il ne faut pas les confondre avec les carcinômes mélaniques ni avec la mélanose simple sous forme de tumeurs. Nous reviendrons bientôt sur ces points. Il ne faut pas non plus donner le nom de sarcômes mélaniques à ceux dans lesquels se sont faits des épanchements sanguins et qui montrent de petites masses brunes ou ardoisées. C'est là un accident dans une des espèces de sarcôme précédentes et non une espèce à part.

Les sarcômes mélaniques sont très-communs chez les chevaux à peau blanche, et ils se propagent rapidement chez ces animaux à tous les organes.

Sarcômes papillaires. — Les sarcômes papillaires ne constituent pas une espèce, mais une forme particulière que prend la tumeur lorsqu'elle se développe sur une surface muqueuse ou dans la peau. Nous avons déjà indiqué que les sarcômes de la mamelle avaient cette tendance à bourgeonner dans l'intérieur des culs-de-sac et des canaux galactophores. Les sarcômes de la peau, qui sont les types de cette variété, montrent à leur surface tantôt des rugosités et des saillies irrégulières limitées par des dépressions, tantôt l'apparence franchement papillaire et bourgeonnante. Par suite de la prolifération de leurs éléments cellulaires, les papilles du derme ont subi une hypertrophie considérable et peuvent même donner naissance à des

pourrait, au premier abord, les confondre avec des granulations graisseuses très-fines; quand elles sont anguleuses, elles sont plus faciles à apprécier. Ces grains pigmentaires se réunis-

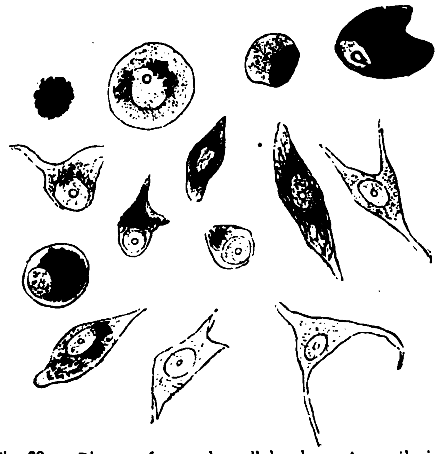


Fig. 69. — Diverses formes des cellules du sarcôme mélanique.

sent souvent en petits blocs arrondis entourés par une zone claire qui n'est autre qu'un dépôt de substance albuminoïde autour d'eux.

Lorsqu'on examine le suc noirâtre obtenu par le raclage d'une pareille tumeur, on voit dans le liquide un grand nombre de ces granules libres affectés de mouvement brownien.

Les grains mélaniques se déposent dans le protoplasma autour du noyau d'abord, puis ensuite dans le noyau lui-même. La substance fondamantale est bientôt pigmentée elle-même, et parfois, comme le représente la figure suivante, plus fortement que les cellules. Dans l'examen récemment fait d'une pareille tumeur du globe oculaire, les cellules volumineuses montraient des noyaux ovoïdes dont quelques-uns étaient jaunes, brunâtres, uniformément et faiblement teintés. Par l'addition d'acide acétique, ces noyaux se contractaient et alors ils devenaient beaucoup plus foncés, presque noirs.

Cette espèce morbide est bien tranchée, bien distincte des autres formes du sarcôme par la tendance de ses éléments à devenir complétement noirs, et par la même tendance que possèdent les productions secondaires nées loin de la tumeur

primitive. Ces sarcômes mélaniques se généralisent, en effet, presque constamment sous forme de noyaux et de masses secondaires noires qu'on retrouve dans tous les organes et tous les

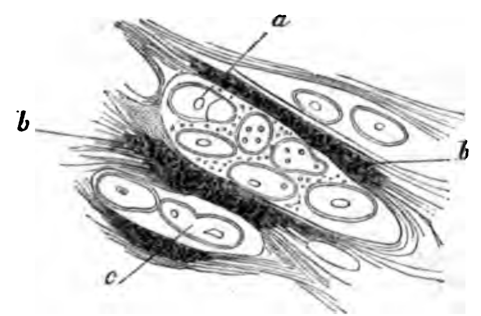


Fig. 70. — Coupe à travers un sarcôme mélanique : *a*, noyaux ; *c*, l'un d'eux en voie de division ; *b*, substance fondamentale fortement pigmentée. Grossissement de 500 diamètres.

tissus de l'économie. Il ne faut pas les confondre avec les carcinômes mélaniques ni avec la mélanose simple sous forme de tumeurs. Nous reviendrons bientôt sur ces points. Il ne faut pas non plus donner le nom de sarcômes mélaniques à ceux dans lesquels se sont faits des épanchements sanguins et qui montrent de petites masses brunes ou ardoisées. C'est là un accident dans une des espèces de sarcôme précédentes et non une espèce à part.

Les sarcômes mélaniques sont très-communs chez les chevaux à peau blanche, et ils se propagent rapidement chez ces animaux à tous les organes.

Sarcômes papillaires. — Les sarcômes papillaires ne constituent pas une espèce, mais une forme particulière que prend la tumeur lorsqu'elle se développe sur une surface muqueuse ou dans la peau. Nous avons déjà indiqué que les sarcômes de la mamelle avaient cette tendance à bourgeonner dans l'intérieur des culs-de-sac et des canaux galactophores. Les sarcômes de la peau, qui sont les types de cette variété, montrent à leur surface tantôt des rugosités et des saillies irrégulières limitées par des dépressions, tantôt l'apparence franchement papillaire et bourgeonnante. Par suite de la prolifération de leurs éléments cellulaires, les papilles du derme ont subi une hypertrophie considérable et peuvent même donner naissance à des

bourgeons latéraux. Elles sont recouvertes des couches épidermiques dont les cellules sont plus pigmentées qu'à l'état normal. Dans certains cas même, les cellules des papilles sarcomateuses sont aussi légèrement pigmentées : il est possible que ce soit là le début d'un sarcôme mélanique, mais dans la plupart des cas cette pigmentation paraît tenir à des ecchymoses. Les cellules de ces bourgeons papillaires sont tantôt volumineuses et pressées les unes contre les autres : alors, s'il y a peu de substance fondamentale, elles ont de la tendance à prendre la forme polygonale. On y trouve aussi de grandes cellules mères de J. Müller répondant à la description des myéloplaxes de Robin. Les vaisseaux, très-nombreux, sont en rapport immédiat avec les éléments de ce tissu nouveau. Ces tumeurs s'accroissent assez lentement, mais cependant elles peuvent à un moment donné prendre une marche rapide, et même se généraliser.

Développement, extension et généralisation du sarcôme. — Le développement des sarcômes, comme celui de la plupart des tumeurs, comprend trois termes : 1° le développement de la tumeur primitive; 2° l'extension de cette tumeur primitive; 3° la formation des tumeurs secondaires.

1° Le développement de la tumeur primitive est très-simple : pour l'étudier, il faudrait pouvoir examiner la néoformation au début de son apparition, mais cela n'est pas absolument nécessaire, car on peut le suivre sur les parties périphériques de la tumeur en voie d'accroissement. Pour le faire, il faut que la tumeur présente des parties en voie de formation, ce qui n'a pas lieu constamment. Il est bon aussi d'étudier de préférence ce développement dans les tissus dont la structure est le plus différente du tissu sarcomateux, afin d'avoir à apprécier une série de modifications plus tranchées.

Dans les os, le développement du sarcôme est exactement le même que celui du tissu inflammatoire : la prolifération des cellules de la moelle, la disparition des vésicules adipeuses, la résorption consécutive du tissu osseux, sont absolument identiques, et nous y renvoyons purement et simplement (p. 78).

Dans les tendons, les cellules plasmatiques, si atrophiées à l'état adulte, se gonflent, leurs noyaux se divisent, s'entourent isolément de masses distinctes de protoplasma, et les cellules embryonnaires nouvelles se disposent en longs boyaux de cellules, pendant que la substance intercellulaire disparaît. Il en résulte alors un tissu embryonnaire qui est le même que celui du sarcôme encéphaloïde, mais qui peut devenir, par les modi-

tications des cellules et de sa substance fondamentale, un sarcôme fasciculé, ostéoïde, etc.

Ces types de développement se retrouvent dans le tissu conjonctif, cellulo-adipeux, etc., et nous n'avons pas besoin d'y insister davantage. Il résulte de ce mode de développement que, dans tous les cas de sarcôme, le tissu adipeux disparaît, aussi bien dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané que dans celui de la mamelle, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire.

2° L'accroissement de la tumeur primitive a lieu :

a. *Aux dépens de ses propres éléments* : Les noyaux des cellules se divisent, la masse de la cellule se fragmente, et il en résulte deux cellules. On voit très-souvent ces divisions du noyau et les diverses phases ultérieures de ce développement, par exemple, des noyaux en bissac avec un étranglement, deux noyaux et même deux cellules reliées par un prolongement aminci, etc.

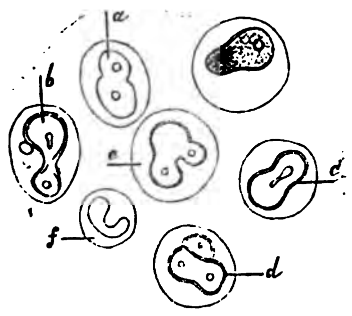


Fig. 71. — Phases diverses de la division du nucléole et du noyau dans des cellules provenant d'un sarcôme du cheval : *a*, un noyau étranglé déjà et possédant deux nucléoles ; *b*, division plus avancée ; *c*, nucléole en voie de division ; *d*, *e*, formes diverses de segmentation du noyau. Grossissement de 450 diamètres.

Ce développement de la tumeur par prolifération de ses éléments mêmes est moins redoutable que les deux suivants, au point de vue du pronostic de la tumeur.

b. *Par envahissement continu* des tissus voisins : si la masse morbide enlevée est unique, uniforme à sa périphérie, cela veut dire qu'elle n'envahit plus les tissus voisins. Si elle n'est pas limitée bien nettement, si elle se confond progressivement avec les parties qui l'entourent, cela veut dire que sa marche envahissante continue toujours. On en a la preuve, à l'examen

microscopique des parties périphériques, lorsqu'on y trouve des masses de tissu embryonnaire en voie de formation aux dépens des éléments normaux des tissus. Ce mode d'envahissement doit faire porter un pronostic grave, mais moins grave encore que lorsque (c) des masses morbides, isolées de la tumeur principale sous forme de granulations, se rencontrent à ce pourtour : c'est ce qu'on appelle l'*envahissement discontinu*. Cette particularité doit faire supposer en effet que des nodosités analogues doivent exister à la périphérie de la tumeur primitive dans les parties que le chirurgien n'a pas enlevées. Elle doit faire craindre une récidive sur place et une généralisation.

3° Lorsque de nouvelles tumeurs de même nature que la tumeur primitive se développent au loin dans tous les organes, on dit qu'il y a *généralisation*; c'est ce que, partant d'une idée de pathogénie non encore démontrée, on appelle aussi *métastase*.

C'est précisément sur la propriété que possèdent les espèces que nous avons admises de se reproduire dans les tumeurs secondaires avec leurs caractères spécifiques, que nous nous sommes fondés pour présenter cette classification. Ainsi, les sarcômes encéphaloïdes, mélaniques, muqueux, etc., se reproduisent au loin sans que l'état de leurs cellules ait changé.

Pronostic des sarcômes. — C'est l'ensemble de leurs propriétés d'envahissement progressif, continu ou discontinu, et de généralisation qui fait leur danger, leur malignité si l'on veut se servir de ce terme vieilli.

Toute tumeur volumineuse est grave ou maligne par sa propre masse, par le danger de son ablation ; mais outre cette gravité qui tient au volume des tumeurs, les sarcômes s'étendent souvent aux parties voisines, ils récidivent, par conséquent, très-souvent sur place après leur ablation, et ils peuvent se généraliser tous à l'exception des sarcômes angiolithique et névroglique. Mais la gravité des sarcômes est en rapport plus avec les propriétés de chaque espèce qu'avec les propriétés générales du groupe. Considérés au point de vue de la gravité relative de chaque espèce, on peut dire :

Qu'un sarcôme est d'autant plus grave que son organisation est moins élevée, ou en d'autres termes que les sarcômes, formés uniquement ou en majeure partie de tissu embryonnaire, sont bien plus graves que ceux dans lesquels ces mêmes éléments ont de la tendance à s'organiser en tissus conjonctifs, osseux, etc. Ainsi, par ordre de gravité, la classification des sarcômes serait

l'encéphaloïde, le mélanique, le colloïde, le lipomateux, puis les sarcômes fasciculés, ossifiants, etc. Les sarcômes, qui présentent de véritables trabécules osseuses, sont moins à craindre que ceux qui ont subi simplement une calcification.

Plus la tendance du sarcôme à produire des tissus parfaits sera prononcée, plus l'organisation de ceux-ci sera avancée, et moins les sarcomes seront graves. Ainsi, parmi les sarcomes myéloïdes, ceux qui ressemblent absolument à la moelle des os seront plus bénins que ceux dans lesquels on trouvera des parties représentant le tissu du sarcôme encéphaloïde et du sarcôme fasciculé. Il est essentiel de tenir compte de ces complications et de leur valeur pronostique qui nous expliquent pourquoi, par exemple, les tumeurs que quelques auteurs appellent encore tumeurs à myéloplaxes ne peuvent pas toujours être regardées comme bénignes.

Virchow, qui n'a pas fait la distinction entre les sarcômes ossifiés et calcifiés, dit d'une façon générale qu'ils sont très-graves; mais en faisant cette distinction, nous arrivons, au contraire, à dire que les sarcômes ossifiés, comme les épulis et les tumeurs sous-unguéales, sont, comme tout le monde le sait, bénins, tandis qu'au contraire les sarcômes fasciculés incrustés de sels calcaires sont graves; leur gravité résultant, non de cette calcification, mais de leur espèce en tant que sarcômes fasciculés.

Le sarcôme névroglique est grave uniquement par son siége et l'extension de la tumeur primitive, mais il ne se généralise jamais.

Nous en dirons autant du sarcôme angiolithique qui, non-seulement ne se généralise pas, mais a encore moins que le précédent de tendance à s'étendre et à devenir volumineux. Il ne détermine que très-rarement des symptômes qui puissent le faire reconnaître pendant la vie : on le trouve comme par hasard chez des personnes mortes d'une autre maladie.

Ainsi, pour résumer ce que nous venons de dire au sujet des sarcômes, nous voyons : 1° que le diagnostic en tant que tumeur doit mettre en relief la détermination de leur genre, de leur espèce et de leur variété, et 2° que leur pronostic sera déduit d'abord de leur détermination en tant qu'espèce, puis du mode de développement continu ou discontinu de la tumeur enlevée et de la présence en quantité plus ou moins considérable d'éléments embryonnaires de formation nouvelle dans leur voisinage.

On peut s'assurer, par ce qui précède, que le mode d'inves-

tigation des tumeurs est plus précis aujourd'hui qu'au temps où l'on se contentait de racler un point et de chercher des cellules spécifiques. Toutes les notions précédentes de genre, d'espèce, de variété, de mode de développement, sont nécessaires au chirurgien pour établir le pronostic de la tumeur qu'il vient d'enlever.

CHAPITRE II. — TUMEURS DONT LE TYPE SE TROUVE DANS LES DIFFÉRENTES VARIÉTÉS DU TISSU CONJONCTIF.

1er Genre. — **Myxôme.**

Définition. — Les myxômes sont les tumeurs formées par du tissu muqueux. Leur définition est donnée par celle du tissu muqueux. Celui-ci forme le cordon ombilical; il persiste seulement chez l'adulte dans le corps vitré, mais on le retrouve chez l'embryon dans diverses parties du corps.

Les myxômes, séparés par Virchow des autres tumeurs, faisaient auparavant partie du groupe complexe des tumeurs colloïdes, à une époque où l'on donnait volontiers aux tumeurs un nom fondé sur leur apparence la plus grossière.

Le tissu muqueux, chez l'embryon, s'observe comme une des premières phases de développement du tissu fibreux et du tissu adipeux. Les tumeurs qui en sont constituées doivent, par conséquent, être décrites entre celles formées par le tissu embryonnaire et celles constituées par du tissu conjonctif parfait.

A l'état physiologique, le tissu muqueux se présente sous deux formes : 1° des cellules rondes sont isolées au milieu d'une substance fondamentale muqueuse; 2° des cellules étoilées et anastomosées sont disposées au milieu de la même substance. Il est rare que les myxômes présentent l'une ou l'autre seulement de ces deux formes, et nous n'avons jamais observé le premier de ces tissus à l'état isolé dans les tumeurs.

Description des myxômes. — Les myxômes sont des tumeurs gélatiniformes, tremblotantes, parcourues par des vaisseaux faciles à voir et à isoler : quand on les racle, on obtient un liquide semblable à une solution de gomme arabique, mais ne contenant pas de suc laiteux. Dans le liquide ainsi obtenu, on trouve des globules rouges du sang, car on a exprimé le contenu d'un certain nombre de vaisseaux sectionnés, et des cellules variées de forme, rondes, anguleuses, allongées en fuseau, munies quelquefois de prolongements, possédant un ou plu-

sieurs noyaux, toutes pâles et à contours mal indiqués parce qu'elles sont vues dans une substance presque aussi réfringente qu'elles-mêmes. C'est ce qui a fait dire jadis que les tumeurs muqueuses n'avaient pas d'éléments cellulaires.

Le tissu peut en être étudié sur les pièces fraîches : après une première section de la tumeur, la surface sectionnée se gonfle en dos d'âne; on l'aplanit par une seconde section, et, la partie enlevée, bien qu'épaisse à son centre, est assez mince à ses bords pour être soumise à l'examen.

On voit d'abord un réseau de vaisseaux capillaires à larges mailles, contenant des globules rouges, et sur la paroi desquels



Fig. 72. — Section à travers un myxôme pur.

les noyaux, et mêmes les cellules épithéliales de leur face interne, peuvent être bien appréciés. Dans les mailles vasculaires existe le tissu muqueux qui présente de grandes cellules pâles, fusiformes ou anastomosées par de nombreux prolongements (fig. 72). Il y a toujours, outre ce réseau de cellules plasmatiques, des cellules rondes et petites sans aucune connexion avec leurs voisines, et situées au milieu du liquide muqueux. Le réseau des cellules est rendu très-apparent par l'addition d'une solution d'iode ou de carminate d'ammoniaque. En outre de ces éléments, on rencontre très-souvent dans la masse morbide des fibres élastiques et des cellules adipeuses.

Tels sont les caractères généraux des tumeurs de ce groupe.

Espèces et variétés du myxôme. — Les espèces qu'on peut y établir sont :

1re *espèce : Le myxôme pur.* — Il est composé de cellules arrondies ou stellaires, fusiformes et anastomosées, et de vaisseaux dans une substance muqueuse intercellulaire.

2e *espèce : Le myxôme contenant une quantité considérable de fibres élastiques* (fig. 73).

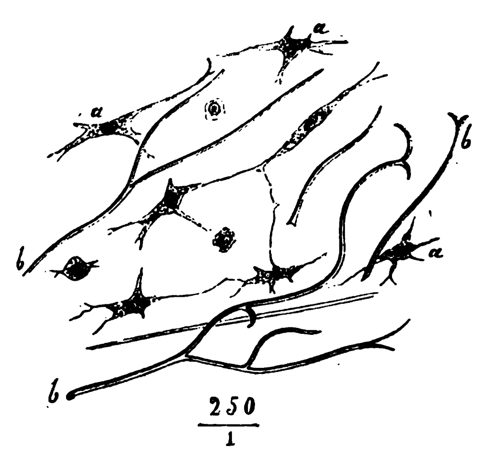


Fig. 73. — Section à travers un myxôme contenant des fibres élastiques : *a*, cellules étoilées et anastomosées ; *b*, fibres élastiques.

3e *espèce : Le myxôme lipomateux.* — Le tissu cellulo-adipeux qui caractérise cette espèce peut être si abondant qu'on sera embarrassé pour savoir si l'on a affaire à un myxôme ou à un lipôme, distinction presque inutile du reste, vu l'analogie de nature et de bénignité de ces deux espèces (fig. 74).

Outre ces trois espèces qui se définissent d'elles-mêmes, et dont la description n'exige pas de détails plus circonstanciés, les myxômes peuvent subir des modifications nutritives qui sont les suivantes :

a. Les vaisseaux, mal soutenus par un tissu presque liquide, peuvent se rompre, accident qui, du reste, est moins fréquent là que dans les sarcômes, parce que leurs parois sont plus solides, et l'on a alors le *myxôme hémorrhagique.*

b. Les éléments de la tumeur subissent parfois une transformation muqueuse. Ce mot peut paraître étonnant, puisqu'il s'agit

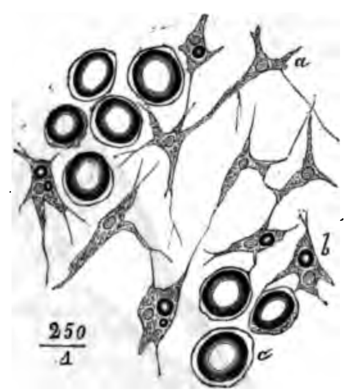


Fig. 74. — Myxôme lipomateux. Les cellules de tissu muqueux se remplissent de graisse : *a*, cellule normale ; *b*, une cellule avec une gouttelette graisseuse ; *c*, cellule complétement remplie. Grossissement de 250 diamètres.

de tumeurs dont la substance fondamentale est muqueuse elle-même : mais il ne faut pas oublier que les cellules des myxômes sont parfaitement vivantes, que leur protoplasma est normal ainsi que leurs noyaux, et qu'elles peuvent subir elles-mêmes une dégénérescence muqueuse. Les éléments ainsi dégénérés se désagrégent, tombent en détritus ; il en résulte des cavités kystiques remplies de masses muqueuses, et c'est surtout dans ces cas, à la surface de ces cavités, qu'on observe des hémorrhagies par rupture vasculaire. Généralement il s'ajoute à ces lésions des dégénérescences graisseuses, et une partie de la tumeur disparaît en se transformant en une cavité kystique. On pourra désigner cette variété de myxôme sous le nom de *myxôme kystique*.

c. Les myxômes sont *papillaires*, *pédiculés* et sous forme de *polypes* à la surface des cavités muqueuses lorsqu'ils y prennent naissance. Tels sont les myxômes des fosses nasales connus sous le nom de polypes muqueux. Ces polypes, développés dans le tissu cellulaire de la muqueuse des fosses nasales, sont recouverts par les cellules cylindriques à cils vibratils de cette surface, et ils présentent souvent de distance en distance des tubes glandulaires plus ou moins hypertrophiés appartenant à cette muqueuse.

d. Les polypes muqueux peuvent *s'enflammer* et même s'ulcérer, lorsque surtout ils sont au contact de l'air. Dans ce cas, il se fait au lieu enflammé une transformation du tissu muqueux en tissu embryonnaire, de la même façon que dans toute irritation.



Fig. 75. — Myxôme hydatiforme du placenta, figure empruntée à Virchow et dessinée de grandeur naturelle.

e. Ils peuvent se *gangrener* en totalité ou en partie.

Le *siége* des myxômes est variable.

On peut les rencontrer dans le *placenta*. Les villosités placentaires formées de tissu muqueux à l'état normal renferment des

anses vasculaires et sont recouvertes d'épithélium. Le tissu muqueux compris entre le vaisseau central et l'épithélium augmente considérablement de volume et constitue alors des masses tremblotantes, transparentes et gélatiniformes. Le tissu muqueux se produit en abondance d'une manière inégale sur chaque villosité, de façon à donner lieu à des appendices moniliformes, tremblotants, transparents, comme œdémateux : ces petites tumeurs sont reliées les unes avec les autres par des prolongements très-minces. C'est là la lésion qu'on appelle *môles hydatiques du placenta* qui, d'après Virchow, rentrent dans les myxômes (voy. fig. 75).

Chez les embryons et les enfants nouveau-nés, des productions analogues prennent naissance sur le trajet du *cordon ombilical*. Petites, elles y sont très-communes, mais elles peuvent acquérir un volume assez considérable, comme un œuf de pigeon, par exemple.

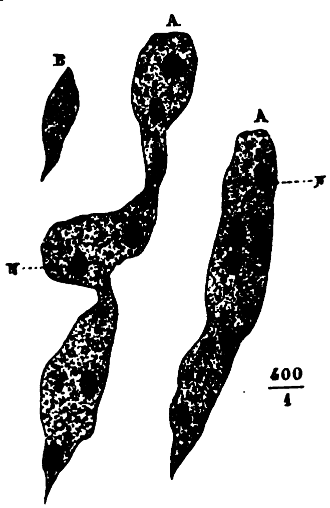


Fig. 76. — Faisceaux musculaires dans un myxôme développé dans le masséter : A, faisceaux primitifs montrant des noyaux N ; B, l'un de ces faisceaux très-atrophié.

Les myxômes naissent de préférence dans tous les points où il existe du tissu cellulo-adipeux. Virchow a insisté à ce sujet sur la parenté entre le myxôme et le lipôme, ainsi que nous le verrons bientôt à propos du développement du lipôme. Aussi les

myxômes sont-ils fréquents dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles.

Lorsqu'ils envahissent les *muscles*, les faisceaux de ces derniers subissent une atrophie lente. Les éléments musculaires sont dissociés dans la tumeur, qu'il ne faudrait pas pour cela prendre pour un myôme, confusion qui pourrait être faite. Les faisceaux primitifs des muscles, en voie de disparition et en dégénérescence granulo-graisseuse, sont chargés de noyaux; ils

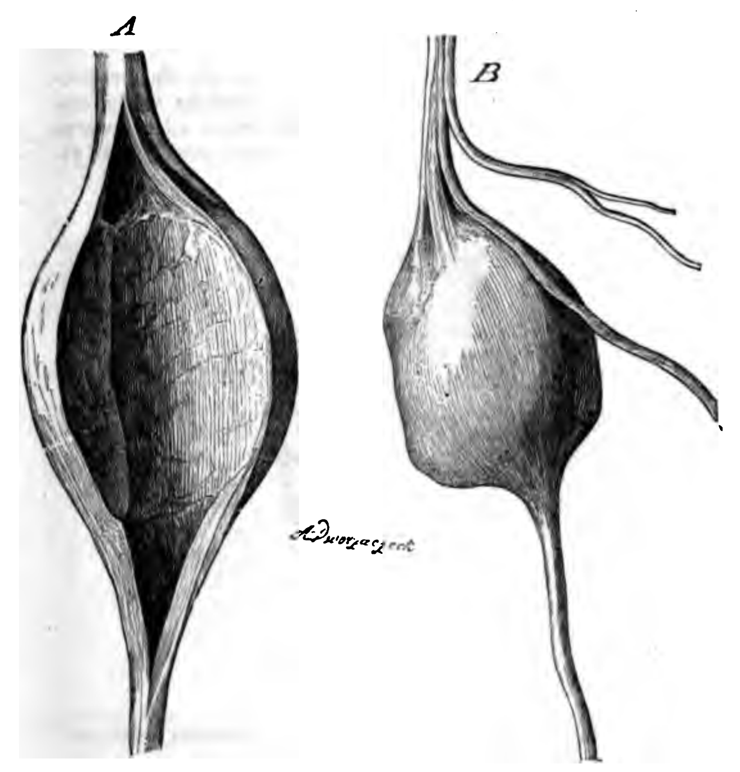


Fig. 77. — Myxôme des nerfs.

s'amincissent de distance en distance; ils peuvent même être séparés en petits blocs fusiformes effilés à leurs deux extrémités

(A, B, fig. 76) ; ceux-ci sont isolés, ou réunis par un filament mince qui n'est autre chose que le tube sarcolemmique vide et revenu sur lui-même.

Dans les *nerfs* où les myxômes sont fréquents, ils sont souvent multiples, se développant de proche en proche sur tout le trajet périphérique d'un cordon ou d'un réseau nerveux. Lorsqu'ils suivent un trajet ascendant, ils peuvent même arriver jusque dans la boîte crânienne ou rachidienne.

On appelle habituellement névrômes les myxômes des nerfs, par une confusion que nous ne maintenons pas, car, pour être conséquents avec notre classification, nous réservons le nom de névrôme aux tumeurs constituées par du tissu nerveux de nouvelle formation. Généralement, les tubes nerveux se dissocient de façon à s'étaler à la surface de la tumeur (B, fig. 77) qui occupe alors le centre du nerf; mais il n'en est pas toujours ainsi, et les tubes nerveux peuvent se trouver au centre de la masse morbide. Il est remarquable de voir la force de résistance du tissu nerveux périphérique à l'action compressive ou envahissante de ces tumeurs. Les tubes nerveux ne subissent généralement aucune modification nutritive appréciable. Cette particularité est, du reste, en rapport avec ce que l'on sait de la résistance des nerfs à l'inflammation.

Dans le cerveau, les myxômes forment des tumeurs verdâtres (collonéma de J. Müller).

Les glandes peuvent aussi en être le siége; on les a observés dans les papilles de la substance tubuleuse du *rein.* Dans la *glande mammaire,* le myxôme ne diffère du sarcôme (voy. p. 127) qu'en ce que sa substance fondamentale est muqueuse; mais son développement papillaire, les saillies que font les végétations nouvellement formées dans les canaux galactophores et dans les culs-de-sac, la formation de cavités lacunaires, sont les mêmes dans le myxôme que dans le sarcôme. Les kystes lacunaires sont tapissés d'épithélium pavimenteux ou cylindrique. Il faudrait bien se garder de prendre une semblable tumeur du sein pour un adénôme lorsqu'il s'agit d'un myxôme. Il faut avouer que l'état colloïde des papilles de la tumeur, leur transparence, leur forme végétante et ramifiée, et les cellules pavimenteuses ou cylindriques de leur surface pourraient au premier abord faire croire à un adénôme kystique. Le diagnostic anatomique réside en ce que la partie centrale de la petite masse colloïde, qu'on aurait de la tendance à prendre pour un cul-de-sac dilaté, possède un réseau de cellules anastomosées

dans un tissu muqueux, des vaisseaux sanguins et un revêtement épithélial.

Les myxômes peuvent aussi siéger sous le périoste, où ils forment des tumeurs lobulées : ils se rencontrent également dans les os, surtout dans les os courts : dans ce cas, ils sont généralement bien limités et partent du périoste.

Dans la *peau*, le myxôme prend aussi souvent la forme papillaire : habituellement peu accusées, les papilles s'hypertrophient parfois de façon à représenter des excroissances mamelonnées, molles, mesurant plusieurs centimètres de longueur.

Diagnostic anatomique du myxôme. — Le diagnostic anatomique différentiel ne peut prêter sérieusement à une confusion que lorsqu'il s'agit de déterminer si une tumeur est un sarcôme avec transformation muqueuse ou un myxôme avec des îlots de tissu embryonnaire. On aura pour se guider ce fait que, dans les points du sarcôme en dégénérescence colloïde, les cellules sont détruites; dans le reste de la tumeur sarcomateuse, on constatera la structure propre du sarcôme. La présence de fibres élastiques ou de véritables cellules adipeuses fera immédiatement penser à un myxôme.

Pronostic du myxôme. — Les myxômes ne présentent pas habituellement beaucoup de gravité. Enlevés complétement, ils ne récidivent que très-rarement. Ils ne se généralisent presque jamais en dehors des cas de myxômes multiples des nerfs, et encore alors n'existent-ils que dans un seul tissu organique. Lorsqu'ils sont enlevés incomplétement comme cela arrive en particulier pour les polypes mous, situés très-haut dans les fosses nasales, ils se développent avec une vigueur nouvelle comme toute tumeur irritée par une action traumatique chirurgicale qui ne l'a pas supprimée dans son entier.

Le développement continu des myxômes se fait, soit aux dépens du tissu conjonctif voisin devenu embryonnaire, soit aux dépens de leur propre masse; on trouve, en effet, parfois des nids de tissu embryonnaire à leur centre, et il est vraisemblable que cette néoformation provient d'une hyperplasie des cellules du tissu muqueux.

Virchow a vu plusieurs de ces tumeurs se généraliser, et il est probable qu'elles sont d'autant plus graves qu'elles contiennent plus de tissu embryonnaire, et d'autant plus bénignes qu'elles renferment du tissu élastique ou du tissu adipeux.

2° Genre. — **Tumeurs fibreuses, fibrômes.**

Synonymie. — Ces tumeurs ont reçu les noms de *fibroïdes*, *desmoïdes*, mot tiré de leur ressemblance avec des ligaments; lorsque la tumeur était très-dure, J. Müller l'appelait stéatôme, d'un nom très-vague appliqué à beaucoup d'espèces différentes. On les a désignées aussi sous le nom de corps fibreux, mais cette expression comprend surtout, comme on l'a su depuis, des tumeurs formées de muscles lisses ou myômes. Verneuil proposa le nom de *fibrôme* qui est généralement employé et qui définit le tissu, bien que peut être le mot d'*innôme* employé par Paget et formé avec le radical grec du tissu fibreux fût préférable aux yeux d'un puriste.

Définition. — La définition des fibrômes nous est donnée par celle du tissu fibreux, c'est-à-dire par une substance fondamentale fasciculée au milieu de laquelle sont disposées des cellules plasmatiques anastomosées les unes avec les autres, possédant un



Fig. 78. — Tissu d'un fibrôme coloré au carmin et traité par l'acide acétique : *a*, substance fondamentale ; *b*, cellules plasmatiques anastomosées. Grossissement de 200 diamètres.

noyau et une masse de protoplasma. Nous savons aussi qu'une forme de tissu conjonctif toute spéciale présente des cellules aplaties au milieu d'une substance amorphe à peine fibrillaire, comme cela se rencontre dans la membrane interne des artères.

Ces deux variétés du tissu conjonctif nous serviront de base pour décrire deux variétés parallèles de fibrômes.

Pour qu'une tumeur soit dite un fibrôme, il ne suffit pas qu'elle contienne du tissu conjonctif et des vaisseaux, ces derniers seulement comme partie accessoire : il faut de plus qu'elle ne renferme rien autre. Le stroma de presque toutes les tumeurs, en effet, est fibreux; le carcinôme, par exemple, offre à consi-

dérer un stroma fibreux, parfois très-dense et prédominant dans quelques parties de la tumeur; mais dans les alvéoles de cette trame existent des cellules libres : les tumeurs formées de tissu cellulo-adipeux renferment aussi beaucoup de tissu fibreux, mais là encore le tissu fibreux accompagne un autre tissu.

Description des fibrômes. — Les fibrômes sont des tumeurs sèches, résistantes, nacrées, rosées ou blanches. Lorsqu'on les racle avec un rasoir, le tranchant de l'instrument enlève des fragments distincts et petits. Ces fragments dissociés ou les parties obtenues par la dilacération laissent voir un petit nombre de cellules qui se montrent avec la forme fibro-plastique, ou avec des prolongements irréguliers. Par ce mode très-incomplet de préparation, on obtient aussi des noyaux libres et des lambeaux de fibres connectives qui sont gonflées et rendues transparentes par l'acide acétique. Les éléments isolés sont peu distincts de ceux du sarcôme; les fibres de tissu conjonctif peuvent se rencontrer dans toutes les tumeurs, en sorte qu'avec le procédé de la dilacération, il serait téméraire de se prononcer sur la nature d'une production de ce genre, d'autant plus qu'on peut avoir pris pour l'étudier une partie voisine de ce qu'il y avait de caractérisé dans la tumeur, par exemple des alvéoles du carcinôme.

Aussi faut-il faire des sections de la masse morbide après son durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique, ou après la dessiccation simple. On aura alors le rapport des différentes parties de la tumeur, et l'on pourra s'assurer qu'il n'y a pas d'éléments essentiels inclus dans la masse fibreuse, ce qui en changerait complétement la détermination, car il y a des carcinômes et des épithéliômes où le tissu fibreux est assez développé pour qu'on puisse les prendre au premier examen à l'œil nu et à la dilacération pour des fibrômes.

Sur un section mince d'une tumeur fibreuse, on voit des faisceaux de fibres qui s'entrecroisent sous diverses directions, comme dans le derme : ces faisceaux de fibres sont vus les uns suivant leur longueur, les autres suivant leur section transversale. Il serait impossible de méconnaître cette disposition, surtout si l'on a soin de colorer les sections au carmin et de les traiter par l'acide acétique. On voit alors très-bien les réseaux plasmatiques dans les faisceaux longitudinaux et transversaux (voy. fig. 78). — Il n'y a généralement pas de fibres élastiques dans ce tissu qui semble reproduire le tissu fibreux le plus pur. C'est là un point important.

Les vaisseaux y sont peu abondants et ils existent surtout dans les parties de la tumeur qui possèdent un tissu conjonctif lâche. Ces vaisseaux sont des artères, des capillaires et des veines; nous ne sommes plus au temps où l'on n'admettait que la présence des veines dans ces tumeurs.

Nous décrirons deux espèces de fibrômes :

1re *espèce.* — Fibrômes à cellules aplaties et à substance fondamentale amorphe.

2e *espèce.* — Fibrômes fasciculés.

1re *espèce : Fibrômes à cellules aplaties et à substance fondamentale amorphe.* — On observe souvent sur les membranes séreuses comme la plèvre, le péricarde et le péritoine, mais spécialement dans le péritoine qui recouvre le foie et surtout la rate, des tumeurs dures disposées en plaques, en villosités ou petites masses globuleuses et qui sont comprises par certains auteurs dans la description de la péri-hépatite et de la périsplénite. Ces tumeurs plus ou moins épaisses, sont tontôt aplaties sur la surface convexe d'un organe, de telle sorte qu'après leur section, elles ont l'aspect d'un croissant; d'autres fois elles sont saillantes, formées d'un ou de plusieurs lobules unis les uns aux autres par du tissu conjonctif intermédiaire.

Ces productions ont à l'œil nu une analogie grossière avec le cartilage ; elles sont translucides, un peu jaunâtres ; elles sont dures et difficiles à couper, résistantes sous le scalpel, mais elles ne font pas entendre alors le cri que produit le couteau dans le cartilage. Il est facile de voir à l'œil nu la disposition des lames concentriques ou à couches parallèles dont elles sont formées, et cette disposition en lamelles aplaties est cause que la pression perpendiculaire à leur surface fait apprécier une grande dureté, tandis qu'avec une pression exercée latéralement on les trouve molles.

Elles sont assez dures pour qu'on puisse en faire des sections minces à l'état frais. Celles-ci, examinées dans l'eau sans le secours d'aucun réactif, montrent des lames parallèles séparées par des fentes, en sorte qu'on dirait avoir sous les yeux les couches de fibrine qui doublent les sacs anévrysmaux. Mais après les avoir traitées par le carmin, et en les conservant dans un mélange de glycérine et d'acide formique, on reconnaît dans ces espaces des cellules bien nettes, avec un noyau allongé et aplati, avec des prolongements anastomotiques d'une cellule à ses voisines (fig. 79).

Ces préparations ressemblent beaucoup à celles de la cornée;

c'est la raison pour laquelle Rindfleisch appelle ces tumeurs des fibrômes cornéens. Mais leur substance fondamentale est différente de celle de la cornée, en ce que celle-ci contient des fibrilles tandis que dans ces tumeurs la substance fondamen-

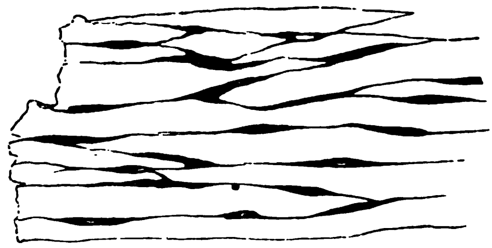


Fig. 79. — Coupe à travers un fibrôme à substance fondamentale amorphe et à cellules aplaties.

tale est amorphe. Cette substance est probablement composée de gélatine, tandis que la cornée donne de la chondrine à la coction, mais l'analyse chimique n'en a pas spécialement été faite.

Ces fibrômes ne contiennent pas de vaisseaux.

Ils sont très-fréquemment le siége d'une infiltration calcaire ; des granulations fines de nature calcaire se déposent dans la substance fondamentale où elles sont isolées d'abord puis réunies en groupes : le tissu devient alors opaque, jaune et solide. Ces granulations grossissent et se soudent les unes aux autres, de telle sorte qu'on a affaire à une véritable pétrification. Le tissu redevient alors transparent et absolument dur, pierreux. Ces plaques dures sont plus ou moins grandes ; tout le fibrôme peut être ainsi transformé, mais le plus souvent on y distingue plusieurs lames calcaires superposées, séparées l'une de l'autre par du tissu fibreux non calcifié, et l'on rencontre presque constamment à la périphérie de la plaque indurée des granulations calcaires distinctes. Telles sont les parties infiltrées de sels calcaires qu'on trouve désignées dans les anciens auteurs d'anatomie pathologique sous le nom de plaques osseuses de la plèvre, du péritoine, etc. Lorsque les masses fibreuses, lobulées, s'incrustent isolément de sels, c'est toujours par le centre de chaque lobule que commence cette dégénérescence.

2e *espèce : Fibrômes fasciculés.* — Ces fibrômes ont à l'œil nu un aspect caractéristique : ils sont formés par une agglomération de lobules durs constitués isolément par un empelo-

tonnement de fibrilles concentriques. Sur une section de ces tumeurs, on voit le centre de chacun des lobules faire une saillie conique, et c'est sur ce cône qu'on voit bien la disposition concentrique des cercles qui la constituent. Plusieurs lobes semblables sont réunis les uns aux autres par du tissu conjonctif lâche parcouru par des vaisseaux qui pénètrent parfois, mais non toujours, dans l'intérieur du petit lobule.

Ces fibrômes sont formés par des faisceaux de tissu fibreux entrecroisés. Sur une section examinée au microscope, on voit ces faisceaux, les uns suivant leur longueur, les autres coupés perpendiculairement à leur direction; tous contiennent des cellules plasmatiques avec des prolongements, comme dans le tissu conjonctif jeune ou adulte (voy. fig. 78).

Les variétés des fibrômes fasciculés tiennent à des modifications de nutrition.

a. Dans les uns, la substance fondamentale est infiltrée de *sérosité* comme dans l'œdème; les faisceaux sont parfaitement nets, mais ils sont imbibés par un liquide séreux : le fibrôme est dit alors *molluscoïde* (*molluscum simplex*).

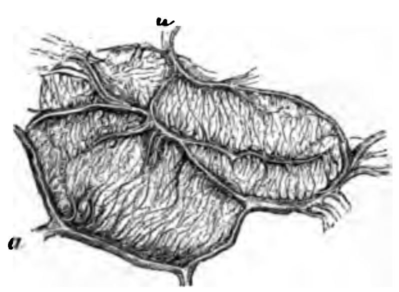


Fig. 80. — Fibrôme molluscoïde ou *molluscum simplex*, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.

b. Dans d'autres cas, une *transformation muqueuse* de la substance fondamentale et des cellules peut amener une destruction partielle de la tumeur, qui est convertie dans ce point en un kyste rempli de détritus. C'est le *fibrôme muqueux*.

c. La *transformation graisseuse* est plus rare dans les fibrômes, à l'exception de ceux qui reconnaissent pour cause la syphilis. Ceux-ci se ramollissent à leur centre sous l'influence de cette dégénérescence unie à la transformation muqueuse, et ils peuvent disparaître à la longue par la marche de la maladie aban-

donnée à elle-même ou favorisée par un traitement approprié. Nous ne confondons pas ces tumeurs avec les gommes qui ont un caractère histologique défini.

d. La *transformation calcaire* est si fréquente dans ces tumeurs que peu de fibrômes en sont indemnes lorsqu'ils ont duré très-



Fig. 81. — Fibrôme calcifié du sinus maxillaire, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow.

longtemps. La transformation calcaire commence par le centre des lobules, c'est-à-dire dans le point le plus éloigné des vaisseaux.

Virchow admet des variétés du fibrôme, suivant qu'il entre en combinaison avec le lipôme, le myxôme et le carcinôme. Il est clair que le tissu fibreux qui se rencontre toujours dans ces tumeurs est un élément accessoire; qu'il n'y a rien d'essentiellement nouveau dans leur constitution lorsque ce tissu existe en plus ou moins grande abondance, et que ce n'en est pas moins des lipômes, des myxômes et des carcinômes. Aussi ne fonderons-nous pas de divisions sur ces caractères.

e. Lorsque les fibrômes font une saillie sous forme de polype pédiculé, ils peuvent, sous l'influence des irritations causées par leur contact avec les parties voisines solides ou liquides, s'enflammer, s'ulcérer à leur surface, et se recouvrir comme toute plaie suppurante de bourgeons charnus : des éléments embryonnaires nouveaux naissent dans leur masse aux dépens des cellules plasmatiques anciennes; les fibres dissociées sont détruites, et, en un mot, tous les phénomènes inflammatoires se déroulent là comme dans le tissu conjonctif.

Le *développement* des fibrômes fasciculés est mal connu, parce que, en général, on les enlève à un moment où ils ont exécuté leur croissance et où ils sont stationnaires. Nous ne l'avons pas observé nous-mêmes, mais Foerster signale dans les fibrômes en voie d'accroissement des îlots de tissu embryonnaire ; d'après ce qu'on peut induire de ce fait, chacun des lobules qui les constituent posséderait un développement autogène distinct.

Leur *siége* est très-variable. A la peau ils sont habituellement saillants sous forme de verrues dures, de polypes.

Le *molluscum vrai* (nous n'entendons pas parler du *molluscum contagiosum*, formé par des glandes sébacées et appelé par Bazin acné varioliforme) est rangé par quelques auteurs dans les fibrômes. On y trouve une série de lobules moins nettement circonscrits les uns d'avec les autres que dans les autres fibrômes, parce que tout leur tissu est mou. Ces tumeurs sont, tantôt petites et isolées, tantôt d'un volume énorme, atteignant le poids de 15 à 30 livres dans certains cas. Dans les îlots eux-mêmes, on voit des faisceaux ondulés de tissu conjonctif imbibés par une sorte d'œdème (voy. fig. 80). Une grande quantité de liquide est interposée entre eux. Ces faisceaux contiennent, du reste, des cellules plasmatiques anastomosées, et, lorsque le développement de ces tumeurs est actif, on y trouve toujours des cellules rondes ou fusiformes libres.

Dans le *molluscum*, il existe des vaisseaux dans toute l'étendue des îlots.

Dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, surtout au niveau de la face interne du tibia, on rencontre des fibrômes très-denses, très-petits, depuis un grain de mil jusqu'à un pois ; un même sujet en porte souvent à différentes périodes d'évolution et d'infiltration, convertis en une petite pierre à leur centre seulement ou dans toute leur masse. Ils sont habituellement alors enkystés et entourés par une véritable bourse séreuse qui présente un agrandissement dans un sens, de telle sorte que ces corps, mobiles dans leur bourse séreuse, reliés, du reste, quelquefois à la paroi par des pédicules, ne peuvent se déplacer que dans une seule direction.

Sur les *muqueuses*, on observe des fibrômes, mais ils sont là moins fréquents que les myômes ou tumeurs formées de fibres musculaires lisses. Les polypes rétro-pharyngiens font exception à cette règle.

Dans les *mamelles*, les fibrômes se montrent sous deux formes Les uns constituent une masse unique et rentrent tout à fait

dans la description des fibrômes fasciculés (corps fibreux de la mamelle de Cruveilhier); les autres sont diffus, et s'accompagnent d'une prolifération de l'épithélium qui tapisse les culs-de-sac et les conduits de la glande. Les canaux s'agrandissent, se



Fig. 82. — Fibrôme lacunaire de la mamelle, figure empruntée à Virchow.

transforment en véritables kystes lacunaires dans lesquels peuvent proéminer des végétations fibreuses vascularisées (*b*, fig. 82), couvertes d'épithélium à leur surface (*c*, fig. 83).

Les fibrômes sont fréquents dans le *périoste*. Virchow, à propos du diagnostic anatomique différentiel entre le fibrôme et le sarcôme du périoste, insiste sur ce point que les fibrômes ne pénètrent pas dans l'os comme le font les sarcômes : la néoformation fibreuse est toujours bien limitée des tissus voisins, tandis que les sarcômes sont entourés par une couche périphérique envahissante de tissu embryonnaire.

Virchow décrit aussi de petits fibrômes du rein qui siégent à l'union de la substance corticale avec la substance tubuleuse. Mais, comme dans ce cas il y a toujours en même temps de la néphrite interstitielle, il ne s'agit pas plus là de fibrômes que dans les accumulations de tissu fibreux qu'on trouve dans le foie atteint de cirrhose.

Ces tumeurs sont *bénignes*, et généralement solitaires. Elles ne récidivent pas après leur ablation. Les fibrômes rétro-pharyngiens font exception à cette loi; mais il faudrait, pour établir la gravité de cette espèce, être bien sûr que toute la tumeur a été enlevée, et que le diagnostic anatomique en a été fait d'une façon rigoureuse. Les molluscums ont cependant un certain degré de gravité par leur extension même à une grande surface cutanée ou par leur volume considérable. A ce point de vue, nous les rapprocherons des myxômes qui peuvent, dans les nerfs, se généraliser à une grande quantité de filets nerveux. Nous ferons remarquer que le fibrôme a moins de gravité que

le myxôme, ce qui est en rapport avec le développement plus complet du tissu fibreux.

Le *diagnostic anatomique* de ces tumeurs est facile : les sar-

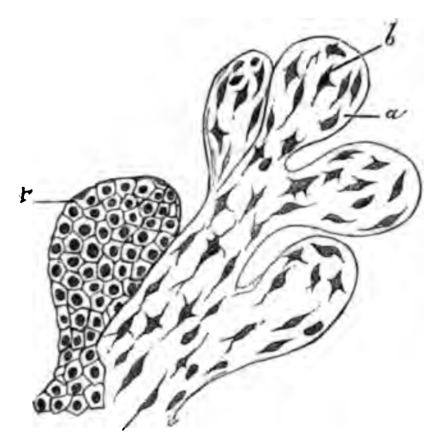


Fig. 83. — Fibrôme papillaire du sein. Végétations fibreuses saillantes dans les canaux galactophores devenus kystiques; elles sont couvertes de leur épithélium en *c*, et dénudées en *a*; *b*, corpuscules de tissu conjonctif. Grossissement de 300 diamètres.

cômes et les myxômes, dans leurs variétés kystiques, sont les seules tumeurs qui pourraient être confondues avec certains fibrômes muqueux. Mais, dans ces cas, on aura toujours les éléments du problème en examinant les parties situées à la périphérie des kystes.

3e Genre. — Lipôme.

Synonymie. — Cruveilhier avait proposé le mot adipômes qui ne vaut pas le mot lipôme, parce que le radical en est latin; autrefois, quand la consistance de la tumeur était ferme et dure, on l'appelait stéatôme : Cruveilhier l'appelle dans ce cas adipo-fibrôme.

Définition. — *La définition des lipômes est donnée par celle du tissu cellulo-adipeux qui les constitue.* — A l'état normal, le tissu cellulo-adipeux est formé de vésicules sphériques ou polyédriques par pression réciproque; ces vésicules résultent de l'accumulation de la graisse dans des cellules plasmatiques dont le noyau

persiste rejeté à la périphérie. Les vésicules adipeuses sont séparées les unes des autres par des fibres de tissu conjonctif et un réseau de capillaires.

Un lipôme n'est pas une simple accumulation de tissu adipeux dans un point circonscrit de l'organisme. On ne doit pas, en effet, considérer comme des lipômes les masses de tissu adipeux qui remplacent un organe atrophié. La présence d'une grande quantité de tissu adipeux dans l'épiploon ou d'autres parties, chez des sujets qui ont un embonpoint exagéré, ne saurait non plus constituer des lipômes. On doit réserver ce nom pour des masses circonscrites de tissu adipeux ayant, jusqu'à un certain point, une vitalité indépendante du reste de l'organisme. Cette vitalité indépendante est démontrée par ce fait, qu'un individu porteur d'un lipôme et qui maigrit, ne voit pas sa tumeur diminuer de volume, tandis qu'il n'en est pas de même pour les autres productions de tissu adipeux.

Description du lipôme. — A l'état physiologique, les cellules adipeuses s'unissent les unes aux autres en masses limitées ou lobules. Ces lobules se rencontrent aussi dans les lipômes.

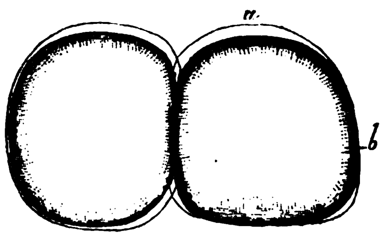


Fig. 81. — Vésicules adipeuses d'un lipôme : a, membrane ; b, gouttelette de graisse. Grossissement de 300 diamètres.

Ceux-ci possèdent des vésicules adipeuses très-grosses, entourées de membranes ; le noyau des cellules plasmatiques préexistantes et ainsi distendues est bien accusé. Les lobules sont aussi plus considérables qu'à l'état normal. Cette structure particulière s'accuse à la surface de la tumeur par une mollesse et une fausse fluctuation caractéristiques.

L'aspect à l'œil nu du lipôme, sa ressemblance parfaite avec le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, rendent bien rarement l'emploi du microscope nécessaire pour le reconnaître. C'est seulement pour préciser certaines formes ou variétés et les modifications de nutrition que l'examen histologique sera utile.

La grosseur du lipôme est très-variable, depuis celle d'un noyau de fruit, d'une cerise, jusqu'aux dimensions colossales qui font de certains d'entre eux les tumeurs les plus pesantes dont puisse être affectée l'espèce humaine.

La forme des lipômes est lobulée ou en nappe, à bords diffus ou bien nettement limités. Ils sont disposés souvent en saillie polypeuse ; ils sont solitaires ou multiples. Weber en a compté jusqu'à 200 sur le même sujet. C'est dans ces cas que quelques auteurs ont employé le terme de diathèse lipomateuse, terme illusoire qui n'explique rien.

Relativement à leur *siége*, les lipômes s'observent fréquemment dans le tissu aréolaire du derme. C'est là qu'ils deviennent souvent pédiculés. Quand ils siégent dans le tissu conjonctif sous-cutané, ils sont, dans certaines régions, susceptibles de déplacement par leur propre poids. C'est ainsi qu'on dit les avoir vus descendre de l'ombilic au périnée en glissant sous le peau, tout en conservant leur forme.

Sur les muqueuses, l'estomac et l'intestin, par exemple, on peut observer des lipômes avec un pédicule. Comme, dans le tissu sous-muqueux de ces cavités, il n'existe pas, à l'état normal, de tissu cellulo-adipeux, on devrait les regarder comme des hétéroplasies, et c'est là un exemple de l'inanité de la conception des tumeurs hétéroplasiques considérées comme synonymes de tumeurs malignes.

Sur les séreuses, les polypes adipeux existent à l'état normal. Tels sont appendices épiploïques du gros intestin qui, hypertrophiés, peuvent se détacher et tomber dans la cavité péritonéale où il subissent, comme nous le disions précédemment, une dégénérescence gangréneuse ou calcaire. Telles sont les franges synoviales articulaires qui peuvent devenir le point de départ de lipômes (lipôme arborescent de O. Weber) et plus tard, en se calcifiant, des corps étrangers très-durs, suivant Virchow.

Dans les muscles, le tissu adipeux est, à l'état normal, disposé parallèlement aux faisceaux musculaires. Aussi est-il naturel qu'ils soient le siége de lipômes dont nous avons vu plusieurs exemples dans la langue parmi les pièces présentées à la Société anatomique. Dans ces tumeurs, les faisceaux primitifs des muscles restent normaux, ce qui n'arrive pas dans les autres néoformations siégeant dans les muscles.

Les lipômes des os sont plus rares. Nous en avons vu un exemple dans le corps du fémur. Le tissu compacte de l'os était transformé, dans ce point, en tissu *spongieux*.

Les lipômes des glandes, et de la mamelle en particulier, peuvent acquérir un volume considérable : dans cette glande, la néoformation adipeuse est disposée autour des canaux galactophores et des acini. L'organe a conservé sa forme, mais il a acquis un volume et un poids énormes, de telle sorte que la marche peut devenir impossible.

Dans les cas où le tissu cellulo-adipeux qui entoure le rein où les ganglions lymphatiques s'hypertrophie outre mesure, on dit qu'il y a lipôme capsulaire. L'atrophie de l'organe ainsi limitée n'en est pas une conséquence nécessaire.

Espèces et variétés du lipôme. — Les espèces du lipôme sont:

1[re] *espèce : Les lipômes purs,* qui ne contiennent rien autre que du tissu cellulo-adipeux et très-peu de tissu conjonctif autour des îlots : les lobules de lipôme sont dans ce cas bien accusés et volumineux, et donnent bien nettement la sensation de fausse fluctuation caractéristique.

2[e] *espèce : Les lipômes myxomateux,* dans lesquels on trouve du tissu muqueux entre les vésicules adipeuses; il ne diffère pas du myxôme lipomateux (voy. fig. 74).

3[e] *espèce : Le lipôme fibreux,* dans lequel le tissu conjonctif est devenu très-abondant. C'est la tumeur adipo-fibreuse de M. Cruveilhier qui rentrait dans les stéatômes des anciens auteurs. Pour déterminer cette espèce de tumeur, l'examen histologique est nécessaire, car on pourrait sans lui la confondre avec des fibrômes purs et avec des carcinômes.

4[e] *espèce : Lipôme érectile.* — Les vaisseaux peuvent être très-nombreux et distendus, surtout dans le cas où la tumeur fait saillie sur une séreuse ou sur une muqueuse, et l'on a alors le lipôme érectile.

Les transformations nutritives qui méritent d'être étudiées dans le lipôme, sont :

a. La *transformation graisseuse*, mot qui là semble faire un pléonasme : les vésicules adipeuses se fragmentent, se réduisent en granulations fines, et, au lieu de grosses cellules ou vésicules remplies d'une seule gouttelette huileuse, on a des corps granuleux : le tissu prend alors, à l'œil nu, une opacité, une couleur grise et une consistance particulière qui le font ressembler à un sarcôme ou à certains squirrhes en dégénérescence graisseuse.

b. La *gangrène* est possible dans les lipômes; par exemple, lorsqu'ils se pédiculisent, le pédicule peut se rompre, et la tumeur peut tomber dans l'intérieur d'une cavité naturelle; c'est ce qui a lieu en particulier dans le péritoine, où les franges épi-

ploïques ont de la tendance à devenir, par leur hypertrophie, de véritables petits polypes graisseux, et peuvent tomber après la rupture de leur pédicule. Ils sont alors séparés du système vasculaire et destinés à se désagréger. La graisse se décompose dans ces tumeurs, les acides gras se dégagent, de la cholestérine se sépare pendant que la capsule qui entourait la petite tumeur devient très-dense et constitue l'enveloppe fibreuse du petit kyste renfermant les matières précédentes. Ces accidents peuvent être le point de départ d'une péritonite (Virchow).

c. Les lipômes peuvent *s'infiltrer de sels calcaires* et former une masse pierreuse, comme cela se rencontre parfois dans les villosités synoviales.

d. Les lipômes peuvent *s'enflammer* ; dans ce cas, des cellules de tissu conjonctif embryonnaire se forment, les vésicules adipeuses sont plus ou moins résorbées et disparaissent en partie tandis que la tumeur devient plus dure.

Développement du lipôme. — Il échappe d'habitude aux anatomo-pathologistes par la même raison qui le rend difficile à surprendre dans les fibrômes. Fœrster a pensé qu'un lipôme provient d'un tissu embryonnaire qui s'infiltre ensuite de graisse. Il s'est appuyé, pour admettre cette théorie, sur le fait qu'on trouve parfois au centre des lipômes des îlots de tissu embryonnaire. Virchow pense que le lipôme procède du tissu muqueux. Il est clair qu'il y a entre ces différentes évolutions une grande parenté : le tissu muqueux est un degré plus avancé de développement du tissu embryonnaire, et il y a, comme nous l'avons vu, des tumeurs formées de tissu muqueux et de vésicules graisseuses ou *lipômes muqueux*. Fœrster a donné du développement continu du lipôme une autre théorie : les vésicules adipeuses s'allongent, s'étranglent et se divisent en deux parties. C'est une prolifération des vésicules adipeuses. Nous croyons qu'il y a là une erreur d'interprétation. Les cellules adipeuses se déforment si facilement par la compression qu'elles peuvent bien s'allonger, ressembler à un haricot, sans être pour cela en train de se diviser.

Que des cellules embryonnaires ou muqueuses aient marqué le premier pas de la néoplasie, des cellules plasmatiques se montrent bientôt, et c'est dans leur intérieur que la graisse se dépose. C'est là le développement ordinaire et le mieux constaté.

Les lipômes ne sont *graves* que par leur volume et par les accidents inflammatoires qu'ils peuvent déterminer, par exemple lors de la chute de l'un d'*eux dans le péritoine.*

Le *diagnostic anatomique* en est si facile, même à l'œil nu, qu'il n'y a pas lieu d'insister sur ce point.

4e Genre. — **Carcinôme.**

Le genre carcinôme comprend des tumeurs qui, par leur aspect et leur gravité, paraissent s'éloigner des autres genres de tumeurs dont le type est dans le tissu conjonctif, mais qui y rentrent absolument par leur origine, leur mode de développement et leur partie constituante essentielle.

Synonymie. — Le mot de carcinôme répond aux mots cancer alvéolaire, squirrhe, encéphaloïde, etc., mais cependant cette synonymie est loin d'être absolue et demande des explications.

On dit vulgairement, en se fondant sur les symptômes cliniques, qu'il y a cancer lorsqu'on a affaire à une tumeur maligne au premier chef, qui s'étend rapidement et qui se généralise ; mais ainsi compris et employé par la majorité des médecins, le mot cancer n'a pas de signification histologique, il ne définit aucun tissu.

Les mots encéphaloïde et squirrhe, représentant des variétés de cancer, ont une signification basée sur de simples apparences grossières. On nomme encéphaloïde une tumeur qui se rapproche par son aspect de la substance cérébrale ramollie ; on appelle squirrhe une tumeur dure, et, par suite, on dira qu'une tumeur ou un tissu quelconque a une dureté squirrheuse.

Ces espèces paraissaient, il y a peu de temps, caractérisées aux yeux des anatomo-pathologistes par le suc laiteux dit cancéreux, découvert par Cruveilhier. Mais nous avons montré déjà que ce suc pouvait apparaître dans les sarcômes qui ont souvent, du reste, l'aspect encéphaloïde ou squirrheux. Les mots de squirrhe et d'encéphaloïde dans l'esprit des anatomo-pathologistes anciens ne désignaient pas non plus un tissu défini.

Définition. — Le mot de carcinôme, employé d'abord en Allemagne dans le même sens vague que celui de cancer, a depuis reçu une définition plus précise basée sur les notions histologiques. Cependant, il n'a certainement pas été défini d'une manière suffisante, puisqu'aujourd'hui les anatomo-pathologistes allemands, Fœrster, par exemple, reconnaissent encore des carcinômes proprement dits et des carcinômes épithéliaux, ces derniers étant les cancroïdes ou épithéliômes qui en sont absolument distincts, ainsi qu'on le verra bientôt. Si cette confusion a été faite, c'est qu'on n'avait pas reconnu encore les vrais

[redacted]

caractères du carcinôme et des épithéliômes. Ceux-ci possèdent la structure et le mode de développement du tissu épithélial, tandis que les carcinômes présentent, dans leur mode de développement et dans leur structure, le type du tissu conjonctif. Aussi, au point de vue des caractères tirés de la structure et du développement, le mot de carcinôme ne vaut-il guère mieux que le mot cancer, tous les deux ayant comme radical de leur composition le mot *cancer*, crabe, d'après l'analogie grossière que la tumeur accompagnée de ses veines superficielles présente avec cet animal. Pour être logique et donner à chaque tumeur le radical du tissu dont elle se rapproche le plus, nous devrions appeler les carcinômes du nom de fibrômes alvéolaires; néanmoins, pour ne pas changer un usage reçu et adopté par tous, nous continuerons à employer le mot carcinôme en le définissant de la façon suivante :

Le carcinôme est une tumeur composée d'un stroma fibreux limitant des alvéoles qui forment par leurs communications un système caverneux ; ces alvéoles sont remplies de cellules libres les unes par rapport aux autres dans un liquide plus ou moins abondant.

DESCRIPTION GÉNÉRALE DU CARCINÔME. — Étudions chacune de ces deux parties, le stroma et le contenu des alvéoles :

Les *cellules* contenues dans les alvéoles au milieu d'une substance liquide constituent le *suc lactescent* du cancer. On le fait sourdre facilement du tissu caverneux où il est contenu par la pression ou par le raclage de la tumeur.

Lorsqu'on examine ce liquide au microscope, on y observe habituellement une quantité considérable de cellules qui présentent une incroyable variété de forme et de dimension. Les unes rondes, possédant un noyau, sont petites et ne mesurent que 9 μ à 10 μ, d'autres, également sphériques, sont plus volumineuses et atteignent 20 μ, 40 μ et même davantage. Souvent, elles sont polygonales, à angles mousses ou à angles extrêmement aigus. Telles sont les cellules à queue ou en raquette dont une extrémité est effilée, tandis que l'autre est renflée. Rien de plus varié et de plus inattendu que ces formes. Certaines de ces cellules, aplaties quand elles se présentent de face, paraissent minces quand on les voit de profil, ce dont on juge très-bien pendant qu'elles roulent sous les yeux de l'observateur. Elles peuvent être allongées en fuseau à leurs deux extrémités, comme les cellules du sarcôme fasciculé. Une polymorphie analogue, quoique moins prononcée, peut aussi, comme nous l'avons vu, se rencontrer dans le sarcôme.

Ces cellules renferment un ou plusieurs noyaux, au n de 15 ou 20 parfois dans une seule cellule. Les noyau ovalaires ou sphériques; ils contiennent un ou plusieur

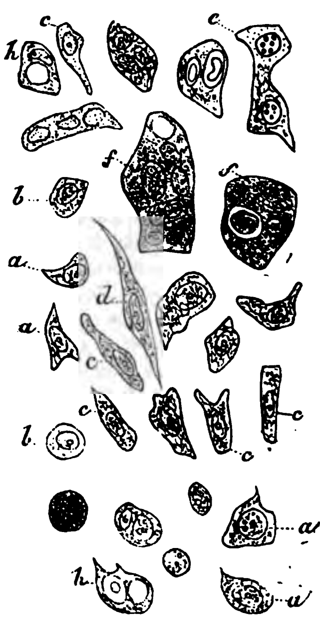


Fig. 85. — Cellules du suc carcinomateux : *a*, cellules en raquette; *b*, sph *c*, prismatiques; *d*, cellules en fuseau; *e*, une cellule étranglée en sablier; *f*, *h* en dégénérescence muqueuse (cellules physaliphores de Virchow).

cléoles, habituellement très-volumineux. Les noyaux ont u mètre considérable et mesurent de 9 μ à 20 μ ou 30 nucléoles mesurent parfois jusqu'à 5 μ et même 8 μ. Lor sont volumineux, les nucléoles apparaissent comme de cules. Les noyaux présentent souvent un double contour ex comme s'ils possédaient une membrane propre. Ces forn noyaux et de nucléoles se rencontrent ainsi dans le sarcô même quelquefois dans les néoplasies purement inflamma Ces noyaux et nucléoles ne peuvent donc, pas plus que l lules, servir à caractériser le carcinôme.

On ne peut pas non plus s'appuyer uniquement sur la

[redacted]

morphie des cellules pour caractériser le carcinôme, car il en est où toutes les cellules sont semblables, qu'elles soient rondes ou polygonales.

Les cellules du carcinôme sont polygonales par pression réciproque lorsqu'elles sont contenues dans une cavité au milieu d'une substance intercellulaire peu abondante. La raison anatomique de cette forme des cellules est la même que celle qui détermine la forme pavimenteuse des cellules des muqueuses. De cette analogie de formes, quelques auteurs ont conclu à une analogie de nature, et l'on a employé le terme épithélial ou épithélioïde pour désigner les cellules du carcinôme. Ces cellules ne paraissent pas avoir de membrane propre et elles ne sont pas soudées les unes aux autres, ce qui les différencie bien nettement des cellules d'épithélium.

Elles sont sujettes à diverses aberrations de forme. Elles peuvent se gonfler en se remplissant d'un liquide séreux ; on voit aussi le nucléole devenir volumineux, brillant et vésiculeux, s'avancer jusqu'à la limite du noyau en lui devenant excentrique et dépasser son bord en un point. Le noyau est lui-même alors complétement transformé en une vésicule. Ce sont là les cellules physaliphores de Virchow (voy. *h*, fig. 85). Des vésicules analogues se forment, non plus par une dilatation du nucléole et du noyau, mais au milieu du protoplasma lui-même par un mécanisme analogue à celui qui a été décrit par Dujardin dans le sarcode lorsque celui-ci se creuse de petites cavités, sous l'influence de l'eau par exemple. Dans ces vésicules sarcodiques, les cellules du carcinôme montrent souvent des grains ou petites masses arrondies. Enfin des vésicules analogues contiennent parfois un nombre variable de noyaux ou de particules albuminoïdes, anguleuses, ressemblant aux petits noyaux multiples des globules de pus. Ce sont des espaces générateurs pour Virchow, qui les nomme ainsi en raison d'idées qui ne sont pas encore bien démontrées.

Les cellules subissent aussi des modifications nutritives sur lesquelles nous reviendrons dans la distinction des espèces du carcinôme.

Le *stroma*, seconde partie constituante essentielle du carcinôme, s'obtient, soit en enlevant par le raclage des fragments de la surface de section, soit en faisant avec le rasoir une bonne coupe.

Il est constitué par des travées fibreuses unies les unes aux autres, formant un tout continu. *Chaque travée* fibreuse repré-

sente un véritable faisceau de tissu conjonctif contenant des cellules plasmatiques. Ces cellules plasmatiques, peu distinctes

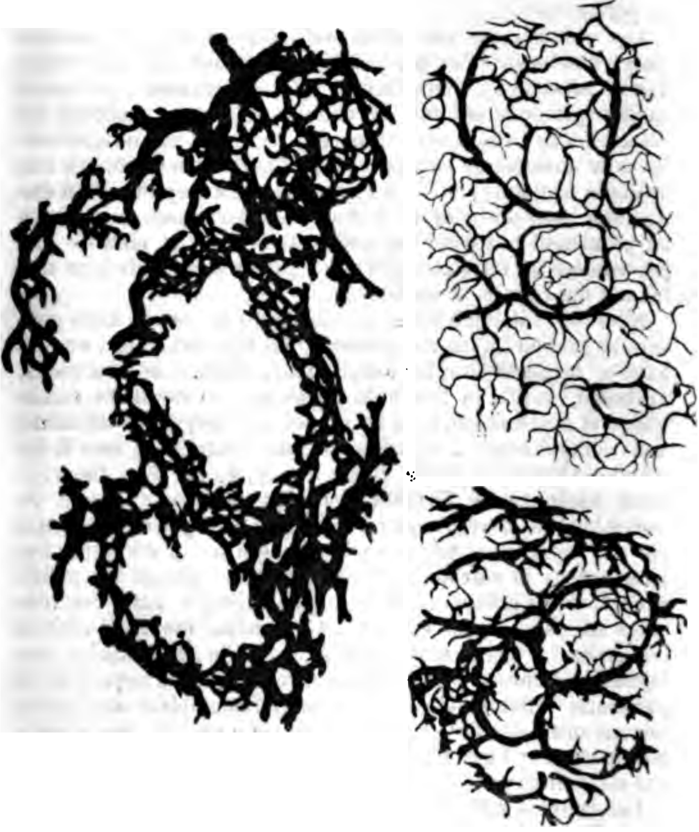


Fig. 86. — Réseau vasculaire du carcinôme, d'après Billroth.

lorsqu'on examine les pièces dans l'eau, deviennent bien nettes lorsque l'addition d'acide acétique a gonflé les fibrilles et les a rendues transparentes et homogènes.

C'est surtout aux confluents des travées qu'on voit des cellules plasmatiques caractérisées par un ou plusieurs noyaux

ovoïdes dans une même masse de protoplasma. Il peut se faire aussi que la plupart des travées ne contiennent pas dans leur épaisseur d'éléments cellulaires.

Dans le tissu fibreux des travées existent des artères, des capillaires et des veines formant un réseau très-régulier déterminé par la forme régulière des alvéoles. Thiersch, qui s'est occupé spécialement de l'injection des tumeurs, et Billroth en ont donné des dessins (voy. fig. 86).

Le carcinôme possède-t-il des lymphatiques? Schrœder van der Kolk les a injectés, et Rindfleisch pense qu'ils forment autour des vaisseaux sanguins des gaînes analogues à celles des vaisseaux des centres nerveux. Comme cette disposition a été constatée sur un assez grand nombre d'organes, il n'y a rien d'extraordinaire dans le fait avancé par Rindfleisch. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

Lorsqu'on examine une section très-mince du carcinôme, on pourrait croire que chaque alvéole est parfaitement clos ; mais lorsque la section est un peu plus épaisse, on reconnaît bien nettement qu'on a affaire à un tissu caverneux dont les cavités communiquent les unes avec les autres. C'est ainsi qu'on voit,

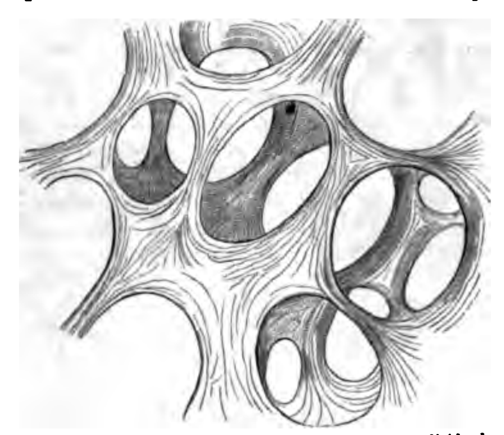


Fig. 87. — Stroma du carcinôme dont on a chassé les cellules à l'aide du pinceau. Grossissement de 300 diamètres.

par exemple, deux alvéoles communiquer avec un troisième situé au-dessous d'eux (voy. fig. 87).

DÉVELOPPEMENT DU CARCINÔME. — Le développement du carci-

nôme nous édifiera pleinement sur sa nature. Voyons d'abord ce qui se passe dans le développement du carcinôme au sein du tissu osseux : ces phénomènes très-intéressants et mal étudiés jusqu'à nous sont les suivants :

On observe d'abord tout ce qui a lieu dans un processus inflammatoire : s'il s'agit d'un os court, les vésicules adipeuses disparaissent en donnant par leur prolifération des cellules embryonnaires, les lamelles osseuses se résorbent en partie ; on voit des espaces limités par des lamelles découpées en festons et remplis de moelle embryonnaire (voy. fig. 45). Ce processus irritatif peut aboutir à reformer du tissu osseux nouveau, et l'on a alors une sclérose de l'os ou ostéite condensante. Ces phénomènes d'ostéite raréfiante ou condensante constituent la première phase ou période d'hésitation du développement du carcinôme des os.

Mais bientôt la moelle embryonnaire se transforme en tissu fibreux (seconde phase ou phase fibreuse). C'est aux dépens de



Fig. 88. — Développement du carcinôme dans la mamelle. Section faite après durcissement dans l'acide chromique : A, espaces plasmatiques qui, sous l'influence de la multiplication de leurs cellules, s'agrandissent ; en C, ils ont conservé leur forme anguleuse ; en D, ils sont devenus globuleux et forment des alvéoles du carcinôme. Grossissement de 150 diamètres.

ce dernier que le carcinôme se développe d'une façon qui n'appartient qu'à lui. Ce tissu fibreux possède une substance fonda-

[redacted]

mentale fibrillaire, présentant des espaces plasmatiques dans lesquels les cellules entrent en prolifération et donnent naissance à 3, 4 ou 5 petites cellules. Les espaces plasmatiques s'agrandissent et constituent des alvéoles irréguliers avec des prolongements anastomotiques. Ces espaces s'arrondissent en même temps que les cellules se multiplient et grossissent dans leur intérieur, et ils forment ainsi le tissu caverneux du carcinôme.

Dans la glande mammaire, on observe un développement analogue. Les travées de tissu conjonctif qui entrent dans la composition de la glande et qui, de là, rayonnent dans le tissu avoisinant, s'épaississent, s'amollissent et sont plus chargées de suc qu'à l'état normal. Sur une section, on y reconnaît les espaces plasmatiques en voie d'agrandissement et aboutissant par la prolifération des cellules qu'ils contiennent à la formation d'alvéoles carcinomateux.

Cette dilatation des espaces plasmatiques se fait sans usure de la substance fondamentale qui devient au contraire plus dense sous l'influence de la pression qu'exerce le contenu des alvéoles : cette pression, régulièrement exercée dans tous les sens, est la cause de l'état sphérique des alvéoles.

Dans le carcinôme de la mamelle, le tissu cellulo-adipeux est conservé : la tumeur s'accroît, en effet, aux dépens du tissu conjonctif des travées qui séparent les îlots de vésicules adipeuses, et celles-ci restent très-longtemps intactes au milieu de la masse morbide. Ces îlots adipeux, anguleux, disséminés irrégulièrement sur la section d'une tumeur, nous ont servi maintes fois pour affirmer à l'œil nu sa nature carcinomateuse, opinion qui a toujours été vérifiée par l'examen histologique.

Cette conservation des cellules adipeuses s'explique parce que, dans le sein, le carcinôme se développe surtout aux dépens des travées fibreuses et non aux dépens d'un tissu embryonnaire formé au préalable.

Dans les glandes, on observe en même temps des phénomènes très-intéressants qui se passent dans les culs-de-sac et les canaux glandulaires. L'épithélium des canaux et des culs-de-sac prolifère par l'effet d'une irritation de voisinage : les acini se remplissent de cellules et s'hypertrophient de telle sorte qu'on serait tenté de croire à un rapport direct entre la prolifération de ces cellules d'épithélium et le développement du carcinôme. On a soutenu même que le carcinôme est une glande nouvelle destinée à éliminer des parties nuisibles à

l'organisme, de même que le rein élimine l'urée. Mais cette conception humorique est infirmée par le seul fait que l'ablation de la tumeur ne détermine pas des accidents d'intoxication et que c'est là, au contraire, le seul remède. C'est sur l'existence de ce tissu épithélial nouveau dans les culs-de-sac et les canaux de la glande mammaire atteinte de carcinôme qu'on s'est fondé pour admettre l'analogie de ce dernier avec le système glandulaire, idée que repousse le développement tel que nous venons de le donner. Dans les épithéliômes au contraire, on ne voit jamais le tissu épithélial se développer dans l'intérieur des espaces plasmatiques, mais bien dans le tissu embryonnaire, au voisinage d'un tissu épithélial préexistant. Ce qui caractérise le carcinôme, c'est son développement dans les espaces plasmatiques du tissu conjonctif, et la glande mammaire n'échappe pas à cette règle.

Néanmoins, l'irritation consécutive des acini et des conduits glandulaires donne lieu à des phénomènes assez importants pour nous arrêter un instant. Les cellules épithéliales des canaux galactophores se multiplient de façon que la lumière de ces canaux soit comblée et qu'ils apparaissent comme des cylindres pleins. Sur une section transversale, ces canaux montrent une couche continue formée de cellules épithéliales soudées entre elles et adhérentes à leur paroi; au centre des canaux existent des cellules rondes, opaques, en dégénérescence graisseuse, libres ou réunies les unes aux autres de manière à former un bouchon qui n'adhère que faiblement aux couches d'épithélium précédentes. Ces canaux sont alors distendus et remplis d'une masse caséeuse grise ou jaunâtre; sur une section de l'organe, on les voit s'éloigner du mamelon en suivant le trajet des canaux galactophores, et le mamelon présente souvent dans ces cas un suintement ichoreux pendant la vie. A leur extrémité terminale, ces canaux aboutissent à des espaces irréguliers, sinueux, qui correspondent à des acini détruits. Il peut y avoir là de véritables kystes, parfois considérables, remplis d'un liquide albumineux, ou muqueux, ou contenant des éléments cellulaires, ou même du pigment sanguin. Dans une série de tumeurs de la mamelle, les canaux galactophores sont le siége de modifications analogues, et le suintement ichoreux du mamelon n'est pas l'apanage exclusif du carcinôme. Les kystes précédents peuvent se retrouver dans toutes les tumeurs de la mamelle ainsi que nous l'avons vu pour celles que nous avons déjà étudiées.

[redacted]

L'accroissement de la tumeur se fait aux dépens de sa masse ıême ou par envahissement du tissu voisin. On a la preuve de accroissement du carcinôme aux dépens de son tissu même ›rsque, sur la coupe de pièces durcies, on reconnaît, dans les avées du stroma fibreux, des espaces plasmatiques qui se emplissent de cellules, et qui sont en train de devenir des lvéoles carcinomateux.

L'accroissement qui s'effectue aux dépens du tissu voisin peut voir lieu par développement continu ou discontinu.

Ces deux modes sont communs dans le carcinôme.

Le développement continu nous est offert par ce qui se passe ans les traînées de tissu fibreux qui irradient de la mamelle ux parties voisines.

La généralisation de la tumeur aux organes éloignés est tou-›urs, dans le carcinôme, précédée par une hypertrophie avec ıduration des ganglions lymphatiques où aboutissent les vais-eaux de même ordre de la tumeur.

Pourquoi le carcinôme est-il le tissu pathologique qui déter-ıine le plus facilement, et d'une façon constante, des lésions es ganglions lymphatiques?

C'est parce que *les alvéoles du carcinôme communiquent avec les risseaux lymphatiques de la tumeur et du voisinage.*

On a la preuve de cette vérité dans l'étude des préparations ıites par l'imprégnation au moyen du nitrate d'argent. On fait our cela une première section avec le rasoir sur une pièce fraîche ussitôt après son ablation. On la met dans une solution de ni-ate d'argent à $\frac{1}{300}$; la surface avivée blanchit et, en même emps, devient un peu plus consistante : on enlève avec le rasoir la ıince couche imprégnée, et on l'examine. Dans les préparations ien réussies, on voit les vaisseaux lymphatiques caractérisés ar leurs cellules épithéliales et les espaces plasmatiques qui ›nt en connexion avec eux envoyer dans les alvéoles carcino-ıateux des canaux qui s'y ouvrent. C'est là un fait de la plus aute importance, et qui justifie absolument l'analogie par nous dmise du carcinôme avec le tissu conjonctif. Nous devons seu-ement ajouter que le tissu fibreux, dans le carcinôme, présente ne aberration hypertrophique d'un certain nombre de ses élé-ıents.

Les ganglions indurés dans le carcinôme ne présentent pas ›ujours la structure de la tumeur primitive et ils peuvent subir implement une *transformation fibreuse* : c'est dans ce tissu breux que se formeront bientôt *les alvéoles*. Ce fait, qui se

l'organisme, de même que le rein élimine l'urée. Mais cette conception humorique est infirmée par le seul fait que l'ablation de la tumeur ne détermine pas des accidents d'intoxication et que c'est là, au contraire, le seul remède. C'est sur l'existence de ce tissu épithélial nouveau dans les culs-de-sac et les canaux de la glande mammaire atteinte de carcinôme qu'on s'est fondé pour admettre l'analogie de ce dernier avec le système glandulaire, idée que repousse le développement tel que nous venons de le donner. Dans les épithéliômes au contraire, on ne voit jamais le tissu épithélial se développer dans l'intérieur des espaces plasmatiques, mais bien dans le tissu embryonnaire, au voisinage d'un tissu épithélial préexistant. Ce qui caractérise le carcinôme, c'est son développement dans les espaces plasmatiques du tissu conjonctif, et la glande mammaire n'échappe pas à cette règle.

Néanmoins, l'irritation consécutive des acini et des conduits glandulaires donne lieu à des phénomènes assez importants pour nous arrêter un instant. Les cellules épithéliales des canaux galactophores se multiplient de façon que la lumière de ces canaux soit comblée et qu'ils apparaissent comme des cylindres pleins. Sur une section transversale, ces canaux montrent une couche continue formée de cellules épithéliales soudées entre elles et adhérentes à leur paroi; au centre des canaux existent des cellules rondes, opaques, en dégénérescence graisseuse, libres ou réunies les unes aux autres de manière à former un bouchon qui n'adhère que faiblement aux couches d'épithélium précédentes. Ces canaux sont alors distendus et remplis d'une masse caséeuse grise ou jaunâtre; sur une section de l'organe, on les voit s'éloigner du mamelon en suivant le trajet des canaux galactophores, et le mamelon présente souvent dans ces cas un suintement ichoreux pendant la vie. A leur extrémité terminale, ces canaux aboutissent à des espaces irréguliers, sinueux, qui correspondent à des acini détruits. Il peut y avoir là de véritables kystes, parfois considérables, remplis d'un liquide albumineux, ou muqueux, ou contenant des éléments cellulaires, ou même du pigment sanguin. Dans une série de tumeurs de la mamelle, les canaux galactophores sont le siége de modifications analogues, et le suintement ichoreux du mamelon n'est pas l'apanage exclusif du carcinôme. Les kystes précédents peuvent se retrouver dans toutes les tumeurs de la mamelle ainsi que nous l'avons vu pour celles que nous avons déjà étudiées.

L'accroissement de la tumeur se fait aux dépens de sa masse même ou par envahissement du tissu voisin. On a la preuve de l'accroissement du carcinôme aux dépens de son tissu même lorsque, sur la coupe de pièces durcies, on reconnaît, dans les travées du stroma fibreux, des espaces plasmatiques qui se remplissent de cellules, et qui sont en train de devenir des alvéoles carcinomateux.

L'accroissement qui s'effectue aux dépens du tissu voisin peut avoir lieu par développement continu ou discontinu.

Ces deux modes sont communs dans le carcinôme.

Le développement continu nous est offert par ce qui se passe dans les traînées de tissu fibreux qui irradient de la mamelle aux parties voisines.

La généralisation de la tumeur aux organes éloignés est toujours, dans le carcinôme, précédée par une hypertrophie avec induration des ganglions lymphatiques où aboutissent les vaisseaux de même ordre de la tumeur.

Pourquoi le carcinôme est-il le tissu pathologique qui détermine le plus facilement, et d'une façon constante, des lésions des ganglions lymphatiques?

C'est parce que *les alvéoles du carcinôme communiquent avec les vaisseaux lymphatiques de la tumeur et du voisinage.*

On a la preuve de cette vérité dans l'étude des préparations faites par l'imprégnation au moyen du nitrate d'argent. On fait pour cela une première section avec le rasoir sur une pièce fraîche aussitôt après son ablation. On la met dans une solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{300}$; la surface avivée blanchit et, en même temps, devient un peu plus consistante : on enlève avec le rasoir la mince couche imprégnée, et on l'examine. Dans les préparations bien réussies, on voit les vaisseaux lymphatiques caractérisés par leurs cellules épithéliales et les espaces plasmatiques qui sont en connexion avec eux envoyer dans les alvéoles carcinomateux des canaux qui s'y ouvrent. C'est là un fait de la plus haute importance, et qui justifie absolument l'analogie par nous admise du carcinôme avec le tissu conjonctif. Nous devons seulement ajouter que le tissu fibreux, dans le carcinôme, présente une aberration hypertrophique d'un certain nombre de ses éléments.

Les ganglions indurés dans le carcinôme ne présentent pas toujours la structure de la tumeur primitive et ils peuvent subir simplement une *transformation fibreuse* : c'est dans ce tissu fibreux que se formeront bientôt les alvéoles. Ce fait, qui se

majorité des organes et des tissus, tandis que la tumeur primitive n'a qu'un accroissement peu rapide ou nul, et peut même s'atrophier.

2e *espèce : Carcinôme encéphaloïde ou médullaire.*— Les travées sont plus minces, les alvéoles sont plus grands dans cette espèce que dans la précédente, et peuvent acquérir un dixième de millimètre. Comme la substance fibreuse est peu résistante, des hémorrhagies s'y produisent facilement, et l'on a sur une surface de section de la tumeur un tissu mou, diversement coloré, blanc grisâtre, rosé, rouge, jaunâtre lorsque le sang a laissé déposer du pigment de cette couleur.

Les tumeurs primitives s'accroissent beaucoup plus rapidement dans cette forme que dans le squirrhe, mais la généralisation y est habituellement plus discrète.

On peut distinguer plusieurs variétés du carcinôme encéphaloïde qui sont :

La *forme pultacée* dans laquelle le tissu est mou, où les alvéoles sont si volumineux qu'on peut les voir à l'œil nu, et qui laisse échapper par la pression un suc épais et abondant.

Le *carcinôme érectile ou hématode*, souvent associé à la variété précédente; les vaisseaux sanguins très-nombreux et très-développés se dilatent en chapelet (voy. fig. 90) ou en petites tumeurs anévrysmales visibles à l'œil nu, comme des points rouges : les vaisseaux proéminent dans l'intérieur des alvéoles

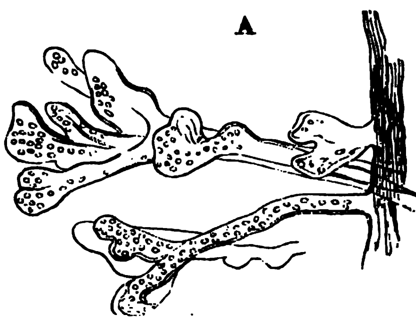


Fig. 91. — Vaisseaux végétant des parois d'un alvéole. Grossissement de 150 diamètres.

en bourgeonnant sur leurs parois (voy. fig. 91); ils peuvent se rompre et devenir la cause d'épanchements sanguins.

La mollesse d'un carcinôme encéphaloïde peut être due uni-

quement à ce que les alvéoles, bien que petits, sont séparés par des cloisons d'une minceur extrême.

Les modifications nutritives des éléments des carcinômes donnent lieu aux trois espèces suivantes :

3° *espèce : Carcinôme lipomateux.* — Les cellules contenues dans les alvéoles se remplissent de gouttelettes graisseuses, et peuvent ressembler à des cellules adipeuses du tissu cellulaire; mais il n'y a pas là de tractus de tissu fibreux qui les maintiennent unies. Nous avons observé deux fois cette forme, dans un fait de carcinôme d'un os notamment. Ces tumeurs ressemblent tellement au premier abord au lipôme, qu'on pourrait confondre ces deux genres de tumeurs si l'on ne tenait pas compte de tous les éléments du problème.

Dans ces cas, les cellules ne sont pas détruites. Nous avons vu un exemple de généralisation de cette espèce où toutes les tumeurs secondaires présentaient les mêmes caractères, ce qui justifie sa description comme espèce distincte.

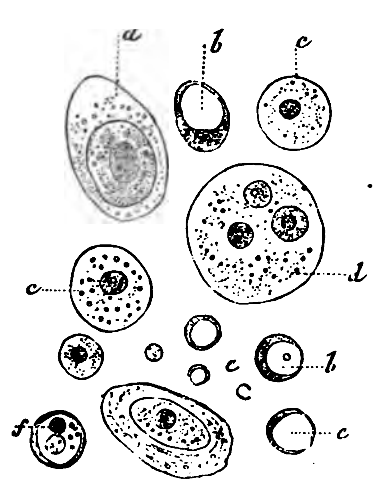


Fig. 92. — Cellules du carcinôme colloide : *a*, grosse cellule contenant elle-même une cellule dans son intérieur : *d*, cellule mère ; *c*, cellules infiltrées de matière colloide *b*, cellule remplie d'une gouttelette colloide ; *e*, cellules réduites à un disque et en voie de destruction. Grossissement de 350 diamètres.

4° *espèce : Carcinôme muqueux ou colloide.* — La dégénérescence muqueuse des cellules du carcinôme lui donne un

aspect gélatiniforme caractéristique et qui se reproduit dans les tumeurs secondaires dues à la généralisation de la tumeur primitive. C'est donc bien une espèce distincte ; mais il faut éviter la confusion dans laquelle Foerster est tombé à leur endroit. Cet auteur a divisé les carcinômes muqueux en deux classes : le carcinôme muqueux et l'épithéliôme muqueux. L'état muqueux de l'épithéliôme est fréquent, mais il conserve toujours alors les caractères des tumeurs épithéliales ; aussi le décrirons-nous simplement comme une espèce de l'épithéliôme.

Le carcinôme muqueux a été appelé aussi alvéolaire. C'est un mauvais mot, parce que tout carcinôme est alvéolaire. Les alvéoles du carcinôme colloïde ne diffèrent pas de ceux de tout carcinôme : leurs travées sont seulement plus faciles à voir, parce que les alvéoles sont remplis d'un liquide muqueux. Les

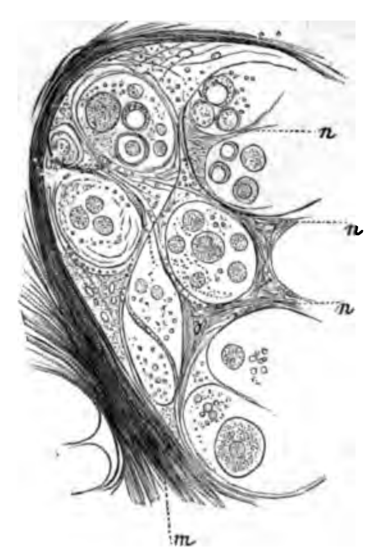


Fig. 93. — Carcinôme colloïde : m, travées fibreuses épaisses ; n, travées plus minces contenant des cellules en dégénérescence muqueuse et limitant des alvéoles remplis de cellules en dégénérescence muqueuse. Grossissement de 300 diamètres.

cellules se chargent alors de gouttelettes de mucine, deviennent sphériques, vésiculeuses, et finalement se détruisent. Celles qui

persistent deviennent parfois colossales, et il n'en reste qu'un petit nombre dans chaque alvéole, au milieu d'un liquide également muqueux. Les alvéoles eux-mêmes sont distendus par ce liquide, et prennent une forme régulièrement sphérique. Comme cela a toujours lieu dans les dégénérescences muqueuses, il s'y joint un certain degré de dégénérescence graisseuse des cellules. Quant au stroma de la tumeur, il peut n'être pas modifié, et souvent les fibres de tissu conjonctif des travées sont parfaitement accusées. D'autres fois, les travées sont œdémateuses, leurs fibrilles sont séparées par un peu de liquide. Les tractus peuvent aussi avoir subi une métamorphose muqueuse, être détruits ou très-amincis, et l'on trouve alors une cavité anfractueuse festonnée à sa périphérie, montrant un entrecroisement de fibrilles très-fines provenant des travées amincies, et limitant des arcs de cercles réguliers (fig. 93) ; l'ensemble de ce groupe d'alvéoles est séparé des lobules analogues qui l'avoisinent par du tissu fibreux épais. C'est cette disposition qui cause l'apparence alvéolaire de la tumeur à l'œil nu.

Ces altérations des cellules et du stroma s'accompagnent quelquefois de la dilatation d'un certain nombre de vaisseaux qui parfois se rompent et donnent lieu à des épanchements sanguins.

5e *espèce : Carcinôme mélanique.* — Le carcinôme mélanique est plus rare que le sarcôme mélanique : les cellules contenues dans les alvéoles se touchent toutes et présentent dans leur intérieur des granulations mélaniques. Les cloisons peuvent aussi s'infiltrer de ces mêmes granulations qui se déposent alors autour des cellules plasmatiques.

Indépendamment des espèces précédentes qui possèdent la propriété de se reproduire au loin avec leurs caractères spécifiques, on peut observer, dans toute tumeur carcinomateuse, les modifications suivantes qui peuvent servir à établir des variétés dans chacune des espèces fixes que nous avons admises. Ce sont :

a. La dégénérescence graisseuse. — Dans tout carcinôme ancien, des parties plus ou moins considérables, la portion centrale en particulier, en présentent des traces. Par exemple, dans un alvéole, on trouvera quelques cellules remplies de granulations graisseuses très-fines, transformées en un bloc opaque à un faible grossissement, et ne différant des corps granuleux de Gluge que par un volume plus considérable déterminé par les dimensions mêmes des cellules du carcinôme. Les parties ainsi altérées sont jaunâtres, plus ou moins sèches et opaques. Cette dé-

générescence graisseuse peut gagner aussi le stroma, les parois des capillaires et le protoplasma des cellules plasmatiques. Les cellules intra-alvéolaires détruites et les travées également dégénérées se réduisent en granulations qui peuvent être reprises

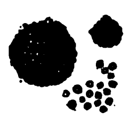


Fig. 94. — Corps granuleux de Gluge et granulations graisseuses libres tels qu'on les observe dans le carcinôme aussi bien que dans le ramollissement cérébral et la plupart des dégénérescences graisseuses. Grossissement de 300 diamètres.

par les vaisseaux lymphatiques : il en résulte un retrait ou un affaissement de la tumeur consécutif à cette destruction d'une partie. Dans les nodosités secondaires des séreuses ou du foie, cette atrophie se caractérise à l'œil nu par un affaissement de la partie centrale primitivement saillante qui, dès lors, est ombiliquée comme un gros bouton de variole. Dans la peau et en particulier dans la région mammaire, cette atrophie s'accuse par une dépression en forme de cicatrice dure et calleuse.

b. La transformation caséeuse. — Dans toutes les tumeurs à marche rapide, dans le carcinôme en particulier, il peut y avoir des oblitérations vasculaires causées, soit par de la fibrine, soit par des excroissances ou bourgeons qui végètent sur la paroi interne des vaisseaux, spécialement dans les veines. Ces bourgeons, pourvus habituellement de vaisseaux et constitués par du tissu carcinomateux, peuvent être projetés plus ou moins loin de la tumeur primitive et forment alors de véritables embolies cancéreuses. On observe le plus souvent ces bourgeons dans la veine porte, les veines iliaques et axillaires lorsqu'elles passent au milieu de la tumeur primitive ou qu'elles sont englobées par des ganglions dégénérés.

Les portions de la tumeur privées de la circulation sanguine se détruisent peu à peu en causant une ulcération lorsqu'on a affaire à des tumeurs qui font saillie sur une surface cutanée ou muqueuse, un infarctus quand elles siégent au sein d'un viscère. —Ces infarctus subissent alors la fonte caséuse : la partie ramollie est reprise par la circulation, et une dépression leur succède. On reconnaîtra qu'il y a eu un véritable infarctus quand les petits vaisseaux de la partie altérée seront remplis d'une masse granuleuse.

Quel que soit le mode d'atrophie, par dégénérescence grais-

[redacted]

seuse initiale ou consécutive à un arrêt du sang, qu'elle soit lente ou rapide, cette atrophie n'en caractérise pas moins une variété bien nette au point de vue de ses symptômes cliniques. C'est le squirrhe atrophique, le squirrhe en cuirasse, le carcinôme fibreux de Billroth. Sur des sections, certaines parties de la tumeur ne paraissent formées que par du tissu fibreux dans les mailles duquel on trouve quelques granulations graisseuses. Les alvéoles dont les cellules ont été détruites se sont affaissés; on en a la preuve lorsqu'on examine les tissus voisins où le tissu carcinomateux existe à un degré moins sénile.

La transformation calcaire est très-rare dans le carcinôme; cependant, au voisinage des os, le stroma peut subir cette altération : c'est ce qu'on a appelé à tort le carcinôme ossifiant. (Paulicki.)

c. Inflammation du carcinôme. — Les carcinômes peuvent s'enflammer et s'ulcérer, soit à la suite d'un traumatisme, soit par les progrès de la tumeur. Ce qui se passe alors présente un grand intérêt et concourt, avec ce que nous avons exposé déjà sur le développement, à bien fixer les idées sur la vraie nature du carcinôme.

On observe, dans ces cas, au voisinage de l'ulcération, une prolifération intense des éléments cellulaires contenus dans les alvéoles : les cellules se divisent en donnant naissance à des éléments offrant tous les caractères des cellules embryonnaires; celles-ci mesurent de 8 μ à 10 μ, et le protoplasma granuleux dont elles sont formées masque leurs noyaux. Les alvéoles s'ouvrent et se confondent dans une masse de tissu embryonnaire ou milieu duquel on retrouve encore quelques-unes des cloisons fibreuses du stroma. Le tissu embryonnaire constituant la limite extrême de l'ulcère prend à la surface la forme de bourgeons charnus très-vascularisés, aussi bien que le tissu de même nature qui a pris la place du contenu des alvéoles anciens. Les vaisseaux montrent dans leurs parois de nombreux éléments jeunes comme dans l'intérieur des bourgeons charnus. Ainsi, les cellules contenues dans les alvéoles reprennent, sous l'influence de l'inflammation, la forme des cellules embryonnaires. Une pareille transformation embryonnaire ne s'observe jamais dans les cellules de l'épithéliôme, ainsi que nous le verrons à propos de celui-ci.

d. Carcinôme villeux. — Quelles que soient l'espèce et la variété du carcinôme que l'on considère, lorsque la tumeur atteint une surface cutanée ou muqueuse, on voit des bourgeons

charnus naitre sur la surface aussitôt après son ulcération. Ces bourgeons villeux ont une longueur beaucoup plus grande que s'il s'agit d'une ulcération simple, ils sont nombreux et pressés les uns contre les autres et ils font donner à la tumeur le nom de carcinôme villeux. Les vaisseaux qui les parcourent, n'étant plus soutenus dans une trame solide, subissent de petites dilatations anévrysmales et sont souvent le point de départ d'hémorrhagies plus ou moins considérables et répétées.

DIAGNOSTIC ANATOMIQUE DU CARCINÔME. — Le diagnostic anatomique du carcinôme est très-difficile à faire à l'œil nu. Les anatomo-pathologistes ont en effet confondu le carcinôme avec toutes les tumeurs malignes et même avec les infarctus, jusqu'à ce qu'ils aient eu recours à l'analyse microscopique.

La présence du *suc dit cancéreux* n'est pas un caractère suffisant. Nous avons vu qu'un liquide analogue peut se montrer dans les sarcômes peu de temps après leur ablation et toujours sur les cadavres d'individus morts depuis vingt-quatre heures. Nous retrouverons un liquide semblable quand nous étudierons les épithéliômes mous et les tumeurs lymphatiques quel que soit leur siége ; il en est de même dans les infarctus, et dans les tissus envahis par une suppuration diffuse.

Les cellules du carcinôme n'ont rien de caractéristique par elles-mêmes ; aussi faut-il, pour assurer l'existence d'un carcinôme, pouvoir démontrer son stroma alvéolaire et les éléments qu'il contient. On arrive assez facilement, même sur les pièces fraiches, à faire avec le rasoir des sections assez minces pour l'examen microscopique, pourvu qu'on prenne la précaution de bien aviver la surface de section, de ne pas la presser avec le rasoir, etc. Il n'y aura pas d'erreur possible si l'on fait préalablement durcir la pièce dans de l'acide chromique très-étendu à 2 ou 4 pour 1000 ou dans l'alcool. La disposition spéciale, caverneuse du stroma du carcinôme, le différenciera toujours du sarcôme dans lequel on peut rencontrer des travées fibreuses parallèles aux vaisseaux mais jamais d'alvéoles réguliers.

Les carcinômes colloïdes, qui pourraient être à l'œil nu confondus avec les myxômes, en diffèrent aussi par leur stroma alvéolaire ; dans les myxômes, il existe, d'ailleurs, un réseau parfaitement caractéristique de cellules plasmatiques anastomosées entre elles. Les carcinômes atrophiques pourraient être aussi confondus avec des fibrômes si l'on ne tenait pas compte des alvéoles plus ou moins affaissés, mais cependant bien nets de la partie atrophiée, aussi bien que des caractères non dou-

teux de la périphérie de la tumeur dans ces cas. Les fibrômes de leur côté ne présentent jamais d'éléments cellulaires libres comparables à ceux contenus dans les alvéoles.

Nous ferons le diagnostic anatomique du carcinôme et de l'épithéliôme à propos de ce dernier.

PRONOSTIC DU CARCINÔME. — Le *pronostic* du carcinôme est toujours fatal, quel que soit son siége, quelle que soit l'espèce ou la variété que l'on considère; mais la durée de la maladie et sa gravité varient suivant les espèces. Ainsi la forme pultacée ou encéphaloïde est celle dans laquelle la tumeur primitive acquiert le plus rapidement un volume considérable par l'envahissement des tissus voisins.— Le squirrhe, et surtout sa variété atrophique, est remarquable par la moindre tendance de la tumeur primitive à s'étendre; aussi sa marche est-elle beaucoup plus lente, et peut-on voir à la Salpêtrière et à Bicêtre de ces tumeurs qui datent de dix et quinze ans; mais elles n'en finissent pas moins toujours en se terminant par une généralisation du produit morbide d'autant plus répandue à tous les organes que la maladie est plus ancienne. Il est difficile de décider si la généralisation tient à l'espèce particulière de la tumeur ou à sa longue durée; on peut observer, en effet, des encéphaloïdes qui se généralisent très-rapidement. Mais nous tenons à faire ressortir ce fait que la généralisation aussi absolue qu'on l'observe dans le squirrhe n'est pas toujours en rapport avec la marche rapidement fatale de la maladie.

Les carcinômes se développent primitivement dans tous les organes, mais les plus fréquemment atteints sont les viscères tapissés de membranes muqueuses et les glandes, en particulier l'estomac, l'utérus, la mamelle, etc. La tumeur primitive se propage constamment aux ganglions lymphatiques correspondants.

Nous venons d'étudier, dans les tumeurs dont le type est le tissu fibreux, un genre caractérisé par une aberration hypertrophique des éléments cellulaires nés dans les espaces plasmatiques du tissu conjonctif; nous allons maintenant étudier une série de tumeurs dans lesquelles les mêmes éléments s'atrophient : telles sont les productions syphilitiques, tuberculeuses et morveuses. Ces trois espèces de tumeurs ont cela de commun que chacune d'elles est liée à une maladie générale constitutionnelle.

5e Genre. — **Gommes syphilitiques.**

Au point de vue anatomique, les lésions les plus caractéristiques de la syphilis sont les gommes; mais toute production syphilitique n'est pas une gomme, et dans beaucoup de ces productions on ne saurait trouver de différence anatomique avec celles que cause une inflammation simple. Nous allons passer rapidement en revue les divers accidents syphilitiques : étudiées immédiatement, les gommes ne pourraient être suffisamment comprises, et de plus nous devons indiquer leur place dans l'histoire de la syphilis.

Les lésions déterminées dans le tissu conjonctif par le *chancre induré* ou accident primitif de la syphilis ne diffèrent pas essentiellement de celles que produit l'inflammation dans ce même tissu. On rencontre en effet dans le chancre induré des cellules ressemblant à celles d'un bourgeon charnu : ce sont des cellules embryonnaires, rondes ou fusiformes; quelques-unes répondent à la description des globules de pus; elles sont situées au milieu d'une substance fondamentale amorphe ou fibrillaire, résistante, à laquelle le chancre doit son induration. Nous pensons que si l'on trouve jamais dans le chancre induré des caractères qui le distinguent d'un tissu inflammatoire simple, c'est dans cette substance qu'on les découvrira.

Bærensprung avait pensé que ce tissu induré était imprégné par une substance amyloïde susceptible de se colorer en bleu violacé par l'iode et l'acide sulfurique; mais cette opinion n'a pas été vérifiée par d'autres auteurs, et nous avons vainement tenté d'obtenir cette réaction.

Lorsque le chancre induré guérit, le tissu embryonnaire nouveau qui formait sa base tend à former du tissu conjonctif adulte.

Toutes les productions de la première période de la syphilis constitutionnelle, toutes les néoformations de la période secondaire sont constituées par un tissu inflammatoire qui possède la propriété de reformer le tissu ancien. C'est ainsi qu'une syphilide papulo-squameuse ne laisse plus de traces au bout d'un temps plus ou moins long. Il en est de même pour les lésions de la même époque des parties profondes, pour celles du périoste, des os et des parenchymes. Les maladies des os et du foie qu'on observe à cette période peuvent guérir sans laisser de traces ou en formant des cicatrices simples ou exubérantes, par exemple une hyperostose.

Aussi la division la plus habituellement adoptée de la syphilis

[redacted]

en périodes *primitive*, *secondaire* et *tertiaire*, le mot secondaire s'appliquant aux syphilides cutanées, le mot tertiaire désignant les lésions des os et des parenchymes, cette division ne nous paraît pas l'expression de la vérité. Il serait plus vrai au point de vue anatomo-pathologique, ainsi que Virchow nous l'a fait pressentir, d'appeler secondaires les lésions purement inflammatoires de la syphilis, et tertiaires les lésions plus tardives qui se manifestent sous forme de *tumeurs*.

Pour bien comprendre ces phénomènes, il faut étudier ce qui se passe en particulier dans chaque tissu et dans chaque organe. Dans les os, on observe, en même temps que les accidents secondaires, les douleurs appelées rhumatoïdes par Ricord; elles ne sont pas dues à des lésions permanentes. Plus tard, on voit se manifester des inflammations chroniques à la surface de l'os, sous le périoste (périostites et périostoses), ou, profondément, des ostéites qui peuvent être d'abord raréfiantes avec amincissement et destruction des lamelles, mais qui deviennent le plus souvent plus tard productives, c'est-à-dire accompagnées de condensation du tissu osseux. Cette condensation aboutissant à l'oblitération des canaux de Havers peut déterminer la nécrose. A une époque plus avancée se formeront de véritables gommes.

Ainsi, la syphilis des os donne lieu à des ostéites, à des hyperostoses, à des nécroses et à des gommes.

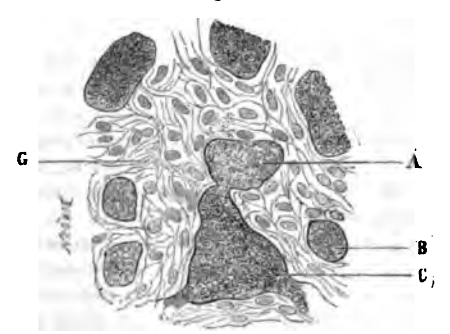


Fig. 95. — Hépatite interstitielle syphilitique diffuse : A, C, réseau de cellules hépatiques en dégénérescence graisseuse ; B, cellule hépatique isolée ; G, tissu conjonctif nouveau. Grossissement de 300 diamètres.

Dans le foie, on aura, à un premier degré, de l'hépatite interstitielle, soit diffuse et généralisée, soit circonscrite, mais

toujours caractérisée par du tissu fibreux de nouvelle formation. Plus tard apparaitront de véritables gommes.

Dans le testicule, on aura également affaire à des productions fibreuses interstitielles puis à des gommes.

Dans le poumon, une pneumonie syphilitique interstitielle pourra être diffuse ou circonscrite.

Cette lésion du poumon, de volume variable, a reçu différents noms. Lorain et Robin l'appellent épithélioma du poumon (1); c'est l'hépatisation blanche de Virchow, que d'autres

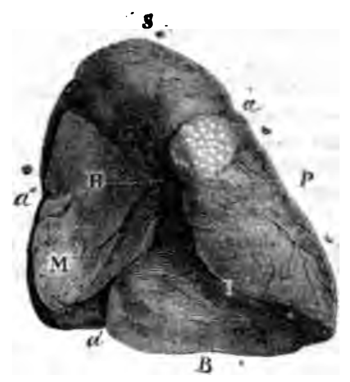


Fig. 96. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers : S, sommet ; B, base ; H, hile du poumon , a, noyau de pneumonie interstitielle syphilitique.

auteurs regardent comme des gommes. Elle s'observe chez les enfants nouveau-nés et jusqu'à l'âge de dix à douze ans, et ses caractères la rapprochent jusqu'à un certain point de la structure des poumons chez l'embryon. Chez ce dernier, en effet, les infundibula sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif embryonnaire riche en cellules; dans la pneumonie syphilitique, le tissu conjonctif interlobulaire, entré en prolifération, présente une grande quantité de cellules embryonnaires; les cloisons sont épaissies, tandis que les alvéoles rétrécis sont tapissés et même remplis par des cellules épithéliales pavimenteuses au contact des parois alvéolaires, rondes dans le centre de l'alvéole. La maladie progressant, les cellules épithéliales

(1) Ces auteurs donnent le nom d'épithélioma à cette production, parce que l'hyperplasie du tissu conjonctif s'accompagne là d'une accumulation d'épithélium dans les alvéoles.

subissent une dégénérescence graisseuse ; ce qui se manifeste à l'œil nu par de petites taches opaques ; les cellules ainsi dégénérées sont détruites et résorbées et, comme le tissu embryon-

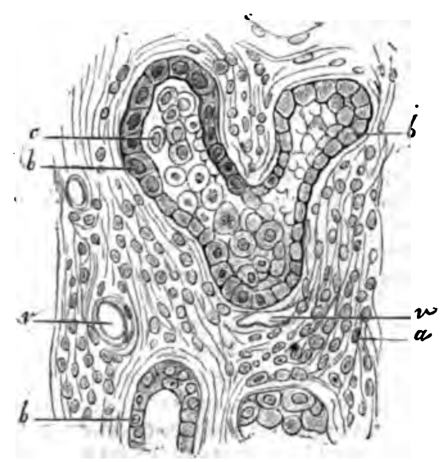


Fig. 97. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté en *a* dans la figure précédente : *a*, tissu conjonctif du poumon en prolifération ; *b*, cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles ; *c* cellules sphériques libres au milieu de ceux-ci ; *v*, vaisseau. Grossissement de 300 diamètres.

naire, s'organise rapidement en tissu fibreux ; il en résulte une petite tumeur fibreuse. Dans ce tissu pourront se développer ultérieurement de véritables gommes.

Les fibrômes syphilitiques tels que nous venons de les mentionner dans le foie, le testicule et le poumon, peuvent se montrer dans la peau et d'autres organes. Ils ressemblent exactement aux fibrômes ordinaires. Le tissu élastique en est absent. Les fibres de tissu conjonctif y sont entrecroisées dans différentes directions : les cellules plasmatiques y subissent souvent la dégénérescence granulo-graisseuse et ne sont plus alors représentées que par des îlots noirâtres à un faible grossissement. A leur centre, ces fibrômes offrent souvent une dégénérescence muqueuse : il n'y a pas là encore les caractères histologiques des véritables gommes.

On n'est pas d'accord sur la place que doivent occuper les *gommes syphilitiques* parmi les tumeurs. Ricord, suivant la doc-

trine de J. Hunter, regardait les gommes comme le résultat d'un épanchement de lymphe plastique.

Au début des applications de l'histologie à l'anatomie pathologique, Lebert fit tous ses efforts pour trouver dans les gommes un élément spécifique, mais il finit par déclarer avec regret qu'il n'en avait trouvé aucun.

Ch. Robin a publié ses idées dans la thèse de Van Oordt et considère les gommes syphilitiques comme caractérisées par 80 pour 100 de cytoblastions. Les cytoblastions sont, dans la langue de M. Robin, de petits éléments résistant à l'action de l'acide acétique, à l'état de cellules ou de noyaux libres, ces derniers mesurant 5 ou 6 μ en moyenne. Ces éléments ne sont pas autre chose pour nous que des cellules embryonnaires gênées dans leur développement lorsqu'elles sont très-nombreuses et pressées, ou ces mêmes cellules en voie d'atrophie.

Fœrster range les gommes parmi les tumeurs à cellules lymphatiques, parce qu'il assimile les éléments cellulaires des gommes aux cellules libres dans les alvéoles des ganglions lymphatiques. Si le tissu réticulé spécial aux ganglions lymphatiques se trouvait dans les gommes, nous comprendrions ce rapprochement, mais nous ne pouvons admettre cette comparaison des cellules des tumeurs syphilitiques avec celles des ganglions lymphatiques, lorsque ces dernières n'ont rien de caractéristique.

Virchow fait des gommes des tumeurs de granulation, c'est-à-dire constituées par un tissu de granulation (*Granulationsgewebe*), mot synonyme de bourgeon charnu ou tissu inflammatoire.

Lancereaux ne cherche pas à définir le tissu des gommes autrement que par une prolifération du tissu conjonctif, définition qui s'applique tout aussi bien à toute tumeur née de ce tissu. Il ne donne donc pas, à proprement parler, de définition anatomique.

Pour Billroth, les gommes ne sont autres qu'un tissu purement et simplement inflammatoire : cependant les gommes et même certains fibrômes syphilitiques sont bien des tumeurs par leur volume, leur forme, leur limitation d'avec les parties voisines et par leur permanence.

Ernst Wagner a essayé de définir les gommes par l'histologie en les considérant comme formées d'un tissu particulier composé de petits éléments cellulaires renfermés isolément dans une cavité limitée elle-même par la substance fondamentale. Il leur a donné le nom de syphilôme.

Description des gommes. — Les gommes sont des tumeurs d'un volume variable qui sont tellement fondues avec les tissus voisins qu'on ne peut pas leur reconnaître une limite nette ni, à plus forte raison, les énucléer. Néanmoins, elles font un relief à la surface des organes où elles se développent. Vues à l'œil nu sur une section, elles paraissent constituées par un tissu grisâtre, rosé, plus ou moins vasculaire, sans suc. Cette absence de suc, jointe à la fermeté de leur tissu, les différencie immédiatement, même à l'œil nu, des bourgeons charnus. Lorsque, par le raclage, on en a enlevé de petits fragments, on y trouve des cellules variées de dimensions et de forme. Ce sont : (*a*), des cellules rondes mesurant de 10 μ à 15 μ, dont le noyau apparaît sous l'influence de l'eau et de l'acide acétique, et qui sont des cellules embryonnaires ; (*b*), des cellules fusiformes ou de contour irrégulier ; (*c*), des cellules plus petites, atrophiques, mesurant 5 μ à 6 μ, presque entièrement remplies par leur noyau, situées les unes contre les autres au sein d'une matière fondamentale grenue. Comme on le voit, les éléments obtenus par le raclage ne pourraient pas servir à définir la gomme si l'on n'y joignait les caractères tirés de leur tissu et de leur développement.

Lorsqu'on examine au microscope, sur une section mince, une gomme en voie d'évolution, on reconnaît une série de nodules possédant chacun un centre de formation, une individualité propre. Ces nodules plus ou moins accusés par leur forme et par leur limite se reconnaissent à ce que, dans cha-

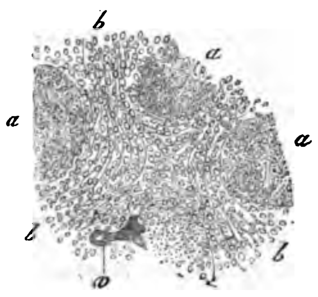


Fig. 98. — Gomme syphilitique du foie : *a*, centre des nodules dans lequel les cellules sont devenues granuleuses ; *b*, périphérie de ces nodules ; *v*, vaisseau. Grossissement de 100 diamètres.

cun d'eux, les éléments cellulaires de leur partie centrale sont petits et tombent en détritus moléculaire, tandis que ceux de

la périphérie sont volumineux, arrondis ou fusiformes et se confondent avec le tissu embryonnaire voisin.

Les vaisseaux sanguins pénètrent à la périphérie de chaque nodule, et peuvent s'y ramifier : ils sont perméables et contiennent du sang, même lorsque le centre des nodules est en dégénérescence atrophique : ce caractère nous servira à établir la distinction entre les gommes et les tubercules.

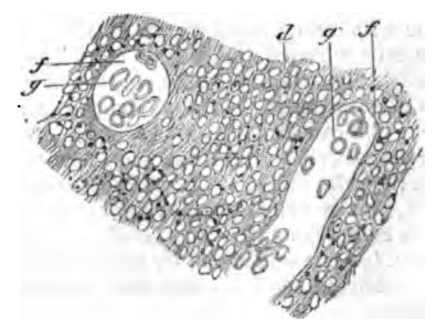


Fig. 99. — La même préparation vue à un grossissement de 400 diamètres : *d*, éléments de la gomme ; *f*, cavité des vaisseaux dans lesquelles on voit des globules rouges *g*.

La gomme est toujours très-vascularisée pendant tout le temps que dure son évolution : le tissu embryonnaire ou fibreux intermédiaire aux nodules présente toujours aussi cette richesse vasculaire. Les nodules eux-mêmes sont très-irréguliers dans leur forme et dans leurs dimensions ; ils ont de 1/15 à 1/10 de millimètre en moyenne.

Les gommes en évolution sont rares chez l'adulte, mais elles sont fréquentes à l'autopsie d'enfants nouveau-nés.

Jusqu'à nous, on a pris surtout comme type de la description des gommes ces produits arrivés à un stade avancé de régression : la dernière épidémie de choléra nous a permis d'étudier les faits qui précèdent chez des personnes mortes peu de temps après l'invasion de la syphilis.

Le développement des gommes présente un grand intérêt ; on peut lui considérer deux périodes : la *première phase* consiste dans la prolifération du tissu conjonctif ou d'un tissu analogue, par exemple la substance médullaire des os.

Dans le foie, on observe d'abord une multiplication des éléments du tissu conjonctif interstitiel ; mais cette hépatite inter-

stitielle est bien différente de celle qu'on trouve dans la cirrhose ordinaire.

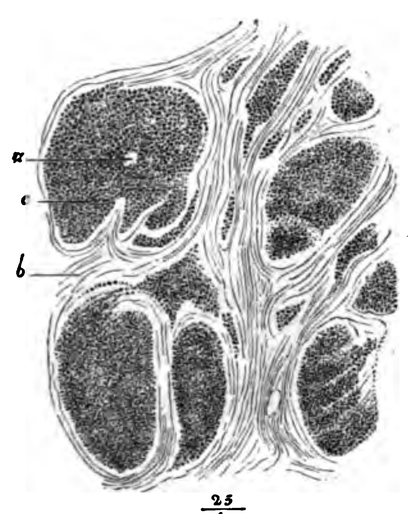


Fig. 100. — Cirrhose d'origine alcoolique : *b*, tissu conjonctif interlobulaire très-épaissi ; *c*, îlot hépatique ; *a*, veine centrale de l'îlot. Grossissement de 25 diamètres.

A l'état normal, les lobules du foie sont au contact les uns des autres, séparés seulement d'une façon notable par les espaces prismatiques où cheminent les vaisseaux extra-lobulaires, veine porte, artère hépatique et conduits biliaires. De la périphérie des îlots, les capillaires partis de la veine porte se dirigent vers la veine centrale entre les réseaux des cellules hépatiques.

Dans la cirrhose simple, il y a prolifération du tissu conjonctif interlobulaire, de telle sorte que les îlots sont séparés les uns des autres par de larges zones de tissu conjonctif nouveau, et que les îlots hépatiques s'atrophient consécutivement (fig. 100).

Dans l'hépatite interstitielle syphilitique, la prolifération des cellules du tissu conjonctif s'effectue non-seulement entre les îlots, mais aussi dans leur intérieur, le long des capillaires, et jusqu'au pourtour de la veine centrale. Il en résulte que les trabécules de cellules hépatiques sont entourés partout par des cellules de nouvelle formation disposés en séries (voy. fig. 95) : cette lésion s'observe aussi bien chez l'enfant nouveau-né que chez le fœtus mort avant terme et chez l'adulte.

Lorsque les gommes vont se développer dans le foie, cette formation de tissu embryonnaire a lieu, tantôt dans tout l'organe, tantôt dans les points limités qui vont devenir le siége des gommes. Le tissu nouveau qui s'accumule par masses est sillonné par de nombreux vaisseaux.

Alors commence la *seconde phase* du développement des gommes : les cellules se multiplient, diminuent de volume, sont comprimées les unes contre les autres, et il se produit ainsi par places de petits nodules ou îlots irréguliers dans lesquels les cellules centrales sont atrophiées et granuleuses, tandis que les



Fig. 101. — Ostéite syphilitique : 1, travées osseuses échancrées et dentelées à leurs bords, dans lesquelles on voit des corpuscules osseux à un seul noyau; 3, ou à plusieurs noyaux; 2, 4, tissu médullaire ; 4', éléments atrophiés de ce tissu; 5, vaisseaux dont les lumières sont parfaitement libres. A la partie supérieure de la figure, les cellules s'atrophient et subissent la métamorphose caséeuse.

cellules périphériques sont plus volumineuses et présentent les caractères des cellules embryonnaires.

La substance fondamentale est vaguement fibrillaire et ressemble au tissu conjonctif : aussi, bien que l'analyse chimique n'en ait pas été faite, peut-on être assuré d'avance qu'elle donnerait de la gélatine par la coction.

La plupart des descriptions connues des gommes s'appliquent

à des produits très-anciens : par exemple, celles qu'on a données Lancereaux ont été faites sur des gommes à l'état de dégénérescence et non d'évolution.

Dans les os, on observe d'abord une prolifération des cellules de la moelle et des cellules adipeuses avec disparition de la graisse ; il en résulte, comme dans le cas d'ostéite artificielle étudié plus haut, un tissu embryonnaire remplissant les canaux osseux. Les trabécules osseuses s'amincissent elles-mêmes et se résorbent (fig. 101); on a alors des espaces médullaires plus considérables dans lesquels les nodules gommeux prennent naissance, et leur mode de formation est le même que dans le cas précédent.

Les gommes se développent suivant le même mode dans le derme et dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané.

Les modifications ultérieures n'ont peut-être pas encore été suffisamment distinguées, car on a confondu ce qui a lieu dans les fibrômes et dans les gommes syphilitiques. Ce sont surtout les fibrômes qui subissent la dégénérescence graisseuse et muqueuse. On les voit par exemple, dans la peau, se ramollir à leur centre, se transformer en un liquide muqueux, s'ouvrir à la surface cutanée, et laisser un petit foyer qui suppure et se ferme à la longue en se terminant par une cicatrice indélébile.

Dans les gommes, on n'a jamais vu ces transformations muqueuses, mais seulement un état caséeux particulier caractérisé par la consistance et la dureté que conserve le tissu affecté. Cette consistance suffit pour différencier à l'œil nu les gommes toujours dures, même lorsqu'elles sont caséeuses, d'avec les infarctus et les tubercules qui se ramollissent lorsqu'ils présentent l'état caséeux.

Les gommes du foie qu'on observe souvent chez des individus adultes ou déjà âgés et qui existent là depuis dix ou quinze années, se montrent avec des caractères assez singuliers.

Au milieu du foie qui, d'ailleurs, peut avoir conservé autour des gommes son état physiologique, on trouve des masses anguleuses d'un tissu blanchâtre ou blanc jaunâtre très-serré, très-dur, qui crie sous le scalpel et qui est entouré par un tissu fibreux. A leur niveau existe une dépression cicatricielle.

Ces masses peuvent exister à la surface de l'organe ou dans sa profondeur ; leur étendue peut être telle que le foie est divisé en deux parties par ce tissu nouveau qui occupe son centre.

Le tissu blanc jaunâtre, lardacé, étudié sur des coupes extrêmement minces, faites sur le tissu frais ou durci dans l'acide

chromique, montre les indices des ilots ou nodules gommeux (*a*, fig. 102). Au centre des nodules existent des granulations graisseuses très-fines, noyées dans une substance protéique fibrillaire qui devient transparente par l'action de l'acide acétique. On trouve aussi dans ces mêmes points des corps arrondis, noirâtres, qu'au premier abord on pourrait prendre pour des

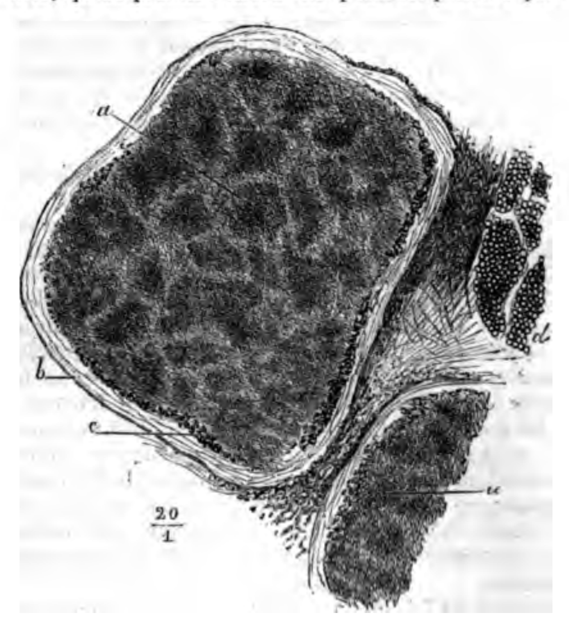


Fig. 103. — Coupe de gommes anciennes du foie faite après le durcissement de la tumeur dans l'acide chromique : *a*, masses anguleuses enveloppées par du tissu fibreux *b* ; *c*, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulations graisseuses. Cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la fig. 104 ; *d*, un ilot hépatique. Grossissement de 20 diamètres.

corpuscules granuleux de Gluge, mais qui sont réellement composés par des cristaux rhomboïdaux en forme d'aiguilles régulièrement disposées autour d'un centre commun (voy. fig. 103); ce sont des cristaux d'acide stéarique résultant de la décomposition des matières grasses. Entre les masses anguleuses décrites précédemment, *a*, fig. 102, existent des groupes fusiformes ou étoilés de granulations graisseuses disposées régulièrement en

:les concentriques, et séparées par une substance fonda-
ntale fibreuse.

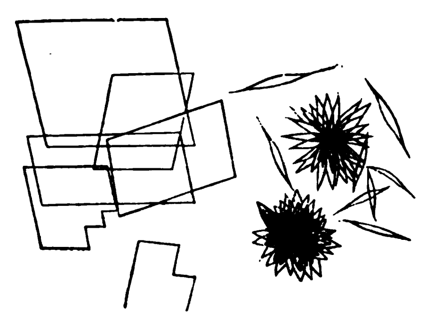


Fig. 103. — Cristaux de cholestérine et d'acide stéarique.

)n pourrait croire, au premier abord, que ces groupes de gra-
ations graisseuses correspondent toutes uniquement à des



104. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression : *b*, espaces ren-
mant des cellules et des granulations graisseuses ; *c*, les mêmes espaces ne conte-
nt que de la graisse. Grossissement de 250 diamètres.

ules plasmatiques ; mais en les étudiant de plus près, on
que plusieurs appartiennent à des espaces plus ou moins

longs, assez larges parfois, qui représentent la disposition des canaux lymphatiques dans le tissu fibreux (*b*, *c*, fig. 105) : aussi, sommes-nous en droit de penser qu'il s'agit là de vaisseaux lymphatiques remplis de la graisse résultant de la décomposition de la masse morbide.

Ce tissu périphérique aux masses lardacées est vasculaire, tandis que les nodules complétement altérés ne le sont pas. Ce tissu fibreux est-il de formation ancienne, contemporaine aux nodules, ou s'est-il développé consécutivement? Cette dernière opinion est la seule vraisemblable, bien qu'elle ne soit pas prouvée. Quoi qu'il en soit, c'est ce tissu et ses vaisseaux qui servent à résorber les produits de décomposition des nodules lorsque, sous l'influence de la marche de la maladie livrée à elle-même ou convenablement traitée, les gommes diminuent. Nous avons la preuve de cette résorption dans le fait de la rétraction cicatricielle des produits gommeux.

Nous avons la preuve directe de la résorption et de la disparition des gommes dans le derme et dans le tissu cellulaire sous-

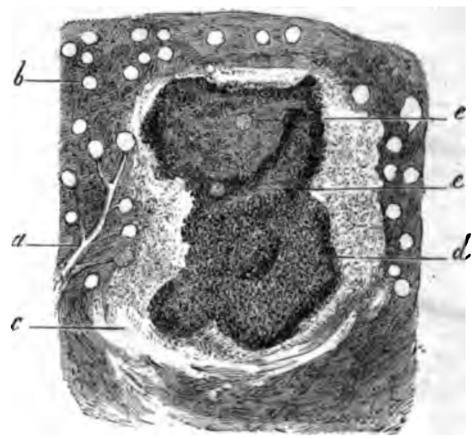


Fig. 105. — Gomme ancienne du rein : *a*, artère et glomérules du rein ; *b*, centre de la gomme où l'on reconnait encore des glomérules *e* ; *d*, zone opaque dans laquelle existent les granulatious graisseuses ; *c*, tissu fibreux périphérique. Grossissement de 20 diamètres.

cutané, disparition suivie ou non de cicatrice, et qu'il est facile d'observer jour par jour en clinique.

Siége des gommes. — Après la peau et le tissu cellulaire sous-

cutané, les organes qui sont le plus fréquemment le siége des gommes sont, en première ligne, le foie ; puis les reins où les phénomènes sont identiquement les mêmes que dans le foie, les testicules et les os où nous les étudierons plus tard en détail.

Dans le poumon, les observations qui en ont été publiées sont assez peu concluantes pour qu'on puisse dire que les gommes n'y ont pas été décrites. Il ne faut pas, en effet, confondre avec les gommes la pneumonie interstitielle indiquée plus haut (p. 188).

Le *diagnostic anatomique* des gommes est facile ; on ne peut pas les confondre avec les fibrômes constitués par un véritable tissu fibreux, car elles présentent des centres de prolifération aboutissant à l'atrophie ; quant à leur diagnostic histologique avec les tubercules, nous le ferons bientôt à propos de ces derniers.

Le *pronostic* des gommes est grave, non pas qu'elles entraînent la mort uniquement par leur généralisation et leur nombre qui est généralement très-restreint, mais parce qu'elles détruisent les tissus où elles se développent et qu'elles les convertissent finalement en tissu cicatriciel. Dans le foie elles peuvent déterminer tous les symptômes et la terminaison de la cirrhose. Dans les os, des nécroses, des cicatrices indélébiles et des pertes de substance en sont la conséquence : telles sont les perforations de la voûte palatine et des os du crâne. On comprend donc sans peine comment, dans les divers organes où elles se développent, elles entravent ou suppriment les fonctions. Mais leur gravité est bien différente de celle du carcinôme, car elles ne donnent pas lieu à des productions secondaires, les unes consécutives aux autres ; mais elles viennent ensemble sous l'influence d'une cause unique, et elles peuvent être enrayées et même disparaître par le traitement à l'iodure de potassium.

6e Genre. — **Tubercules.**

La question des tubercules, hérissée d'opinions contradictoires, est encore obscure, bien que la lumière commence à s'y faire. Autrefois, on appelait tubercule toute masse caséeuse, c'est-à-dire ressemblant à du fromage de mauvaise qualité. Les premières recherches histologiques sur ce sujet furent peu heureuses. Lebert trouva, dans les masses caséeuses qu'il prenait pour type et pour sujets d'étude, un élément de forme caractéristique. Il avait déja décrit la fameuse cellule cancéreuse ; le corpuscule tuberculeux lui fit pendant. Lebert avait cherché aussi, mais sans succès, l'élément caractéristique supposé de

la syphilis, et il l'exprime avec regret. Tout le monde en France crut, pendant un temps, avec Lebert, à la réalité de sa découverte.

Le corpuscule tuberculeux de Lebert représente une forme qui existe réellement : il consiste dans de petits éléments de 6 μ à 12 μ, irréguliers, anguleux, qui se gonflent légèrement dans l'acide acétique en conservant leur forme anguleuse ; ils présentent alors quelques granules graisseux rares, mais pas de noyaux dans leur intérieur. Ces corpuscules ne sont autres que des cellules quelconques, desséchées, souvent fragmentées, ayant perdu toute propriété vitale.

Reinhardt et Virchow, le premier en étudiant la pneumonie tuberculeuse, le second en décrivant les lésions causées par les infarctus, ruinèrent totalement la théorie de l'élément spécifique du tubercule. En déterminant, en effet, expérimentalement des embolies artérielles, Virchow produisait une coagulation fibrineuse dans toute la distribution périphérique de l'artère oblitérée et, dans tout ce terrain vasculaire privé de sucs nutritifs, une mortification des éléments cellulaires. Ceux-ci se transformaient alors en corpuscules tuberculeux par la dessiccation et la dégénérescence granuleuse. On ne tarda pas à rencontrer pareilles lésions dans les carcinômes et les sarcômes.

Virchow a établi que la caractéristique de la tuberculose résidait dans la granulation grise semi-transparente, opinion admise généralement aujourd'hui et reproduite dans le travail fait par l'un de nous en collaboration avec Hérard. Sous le nom de tubercules, nous ne décrirons donc que la granulation.

Villemin a fait sur les tubercules des expériences en vue d'élucider leur nature et de déterminer leur place dans la pathologie ; il a reproduit des granulations tuberculeuses chez le lapin et le cobaye en leur inoculant les granulations tuberculeuses de l'homme, en sorte qu'il a pu assimiler la tuberculose aux affections virulentes telles que la morve et la syphilis. Nous devons néanmoins ajouter que d'autres observateurs (Hébert, Wilson Fox) paraissent avoir déterminé chez ces mêmes animaux des productions analogues au tubercule en inoculant divers produits pathologiques. La question est actuellement encore en litige. Si nous rapprochons ici la tuberculose de la syphilis et de la morve, c'est moins en vue de leur nature qu'en raison de l'analogie des caractères histologiques de leurs productions morbides. Cependant, la syphilis et le tubercule ont entre eux une différence essentielle, c'est que la première détermine dans sa première période des inflammations produc-

rė une théorie que nous ne saurions admettre. Il a pris point de départ ce qui se passe à l'intestin et au poumon ; ulcérations intestinales et les cavernes présentent à leur hérie des granulations. Rapprochant ce fait de l'état ca- des ganglions lymphatiques à la suite des éruptions cuta- les enfants et de la fréquence des granulations tubercu- ; chez les sujets qui possèdent des ganglions caséeux, eyer en a conclu que les granulations sont toujours le at de l'infection de l'organisme par un foyer caséeux, ce er fût-il purement inflammatoire à son origine. Ainsi les ılations tuberculeuses n'ont pas, pour lui, de cause spé- c, et toute inflammation aiguë ou chronique passée à l'état ux peut en être la source. Mais c'est là une théorie posée façon absolue et qu'un seul fait contraire peut détruire ; ıe manque pas d'observations anatomo-pathologiques de culose généralisée recueillies précisément par des auteurs ıerchaient partout et qui désiraient trouver des foyers ca- , par Virchow et Buhl, où l'on n'a pu en découvrir. Nous ions en citer nous-mêmes. La tuberculose miliaire est bien tive dans ces cas et, dès lors, rien n'empêche de supposer e l'est habituellement, ou que, tout au moins, les granu- s et les inflammations se développent sous l'influence de me maladie, simultanément ou dans des points différents.

CRIPTION DU TUBERCULE. — La granulation tuberculeuse ou ılation grise se montre à l'œil nu comme une petite nodosité volume variable entre 1 vingtième de millimètre jusqu'à 2 et

un coagulum de fibrine granuleuse. Au milieu et surtout au bord de ce contenu granuleux des vaisseaux, on trouve des globules blancs (B, fig. 107), éléments qui se distinguent des éléments voisins appartenant à la granulation tuberculeuse, par leur volume plus considérable et par leur disposition régulièrement circulaire en dedans de la paroi vasculaire. Or, il y a accumulation de globules blancs le long des parois vasculaires toutes les fois que le cours du sang se ralentit.

Cette proposition incidente résulte d'expériences que nous avons faites sur la membrane interdigitale de la grenouille. Lorsque en effet on y pratique une incision, les vaisseaux capillaires oblitérés au niveau de l'incision forment des culs-de-sac où la circulation se ralentit. Ces espèces de diverticules où le sang séjourne se remplissent de globules blancs, qui y demeurent parce que l'impulsion du sang n'est plus assez grande pour lutter contre la propriété adhésive de ces globules.

Comme, d'un autre côté, les globules blancs ne sont pas dans la tuberculose plus nombreux qu'à l'état normal, nous serons conduits à admettre que le ralentissement de la circulation dénoncé par l'accumulation des globules le long des parois des vaisseaux a précédé la formation de la fibrine et l'arrêt de la circulation dans les tubercules.

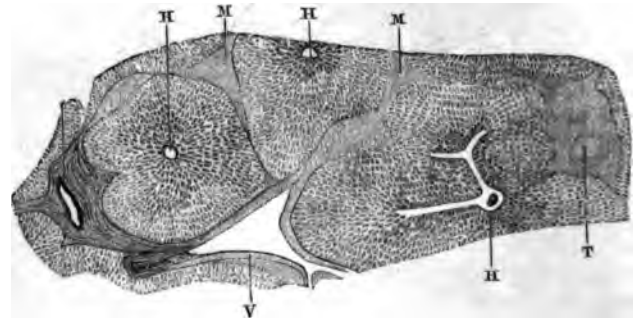


Fig. 100. — Granulations tuberculeuses du foie : H, H, veines centrales des îlots hépatiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant; M, M, tissu conjonctif interlobulaire épaissi et devenu embryonnaire. Une granulation tuberculeuse T s'est développée dans ce tissu; V, coupe d'une branche de la veine porte. Grossissement de 20 diamètres.

Le fait constant et essentiel, c'est que les tubercules ne possèdent pas de vaisseaux perméables au sang.

Développement du tubercule. — Le développement du tuber-

cule se fait toujours au milieu d'un tissu embryonnaire, en sorte que le nodule tuberculeux est toujours entouré d'une zone de prolifération. Il s'effectue dans le tissu conjonctif des organes. Ainsi, dans le foie, les granulations nées dans le tissu interlobulaire sont précédées toujours d'une hépatite interstitielle (voy. fig. 109).

Le développement des granulations tuberculeuses dans les os est précédé d'ostéite, c'est-à-dire de formation de tissu embryonnaire dans les cavités médullaires.

Le tubercule ne peut-il naître que du tissu conjonctif ou de la moelle osseuse? Ne peut-il pas aussi naître des cellules épithéliales? C'est là une question qui est résolue affirmativement par Cölberg et Rindfleisch en ce qui concerne la plèvre et le péritoine.

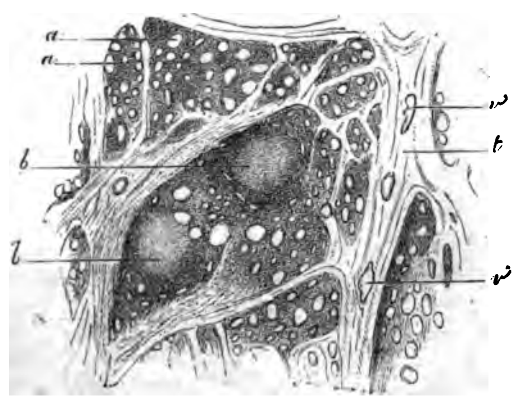


Fig. 110. — Granulations tuberculeuses du corps thyroïde : *a*, alvéoles du corps thyroïde; *t*, ses travées fibreuses ; *v*, vaisseau ; *b*, *b*, granulations tuberculeuses. Grossissement de 20 diamètres.

Nous avons pu observer nous-mêmes que, dans le corps thyroïde, les cellules épithéliales contenues dans les alvéoles prolifèrent et entrent certainement pour leur part dans la constitution du nodule tuberculeux. La glande thyroïde est composée, chez l'adulte, d'alvéoles clos tapissés d'épithélium pavimenteux et contenant à leur intérieur de la matière colloïde. Dans le développement des tubercules du corps thyroïde, on voit les cellules épithéliales se multiplier (voy. fig. 111) et repousser peu

un coagulum de fibrine granuleuse. Au milieu et surtout au bord de ce contenu granuleux des vaisseaux, on trouve des globules blancs (B, fig. 107), éléments qui se distinguent des éléments voisins appartenant à la granulation tuberculeuse, par leur volume plus considérable et par leur disposition régulièrement circulaire en dedans de la paroi vasculaire. Or, il y a accumulation de globules blancs le long des parois vasculaires toutes les fois que le cours du sang se ralentit.

Cette proposition incidente résulte d'expériences que nous avons faites sur la membrane interdigitale de la grenouille. Lorsque en effet on y pratique une incision, les vaisseaux capillaires oblitérés au niveau de l'incision forment des culs-de-sac où la circulation se ralentit. Ces espèces de diverticules où le sang séjourne se remplissent de globules blancs, qui y demeurent parce que l'impulsion du sang n'est plus assez grande pour lutter contre la propriété adhésive de ces globules.

Comme, d'un autre côté, les globules blancs ne sont pas dans la tuberculose plus nombreux qu'à l'état normal, nous serons conduits à admettre que le ralentissement de la circulation dénoncé par l'accumulation des globules le long des parois des vaisseaux a précédé la formation de la fibrine et l'arrêt de la circulation dans les tubercules.

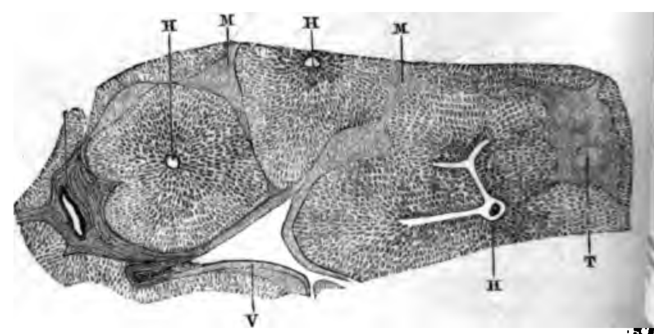


Fig. 109. — Granulations tuberculeuses du foie : H, H, veines centrales des îlots [illegible]tiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant; M, M, tissu conjonctif inte[illegible]laire épaissi et devenu embryonnaire. Une granulation tuberculeuse T s'est dév[illegible] dans ce tissu; V, coupe d'une branche de la veine porte. Grossissement de 20 di[illegible]

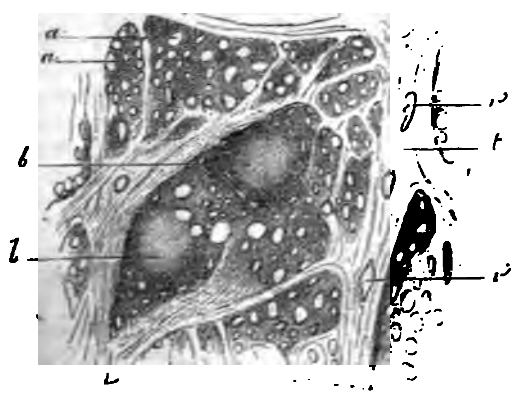
Le fait constant et essentiel, c'est que les tubercules ne [illegible]sèdent pas de vaisseaux perméables au sang.

Développement du tubercule. — Le développement du tub[illegible]

cule se fait toujours au milieu d'un tissu embryonnaire, en sorte que le nodule tuberculeux est toujours entouré d'une zone de prolifération. Il s'effectue dans le tissu conjonctif des organes. Ainsi, dans le foie, les granulations nées dans le tissu interlobulaire sont précédées toujours d'une hépatite interstitielle (voy. fig. 109).

Le développement des granulations tuberculeuses dans les os est précédé d'ostéite, c'est-à-dire de formation de tissu embryonnaire dans les cavités médullaires.

Le tubercule ne peut-il naître que du tissu conjonctif ou de la moelle osseuse? Ne peut-il pas aussi naître des cellules épithéliales? C'est là une question qui est résolue affirmativement par Cölberg et Rindfleisch en ce qui concerne la plèvre et le péritoine.



— Granulations tuberculeuses [illegible] a, alvéoles du corps thyr[illegible] [illegible] fibreuses ; v, vaisseau [illegible] [illegible]mètres.

avons pu observer nous-mêmes que, dans le corps thy-
s cellules épithéliales contenues dans les alvéoles pro-
t entrent certainement pour leur part dans la consti-
nodule tuberculeux. La glande thyroïde est composée,
lte, d'alvéoles clos tapissés d'épithélium pavimenteux
nt à leur intérieur de la matière colloïde. Dans le dé-
nt des tubercules du corps thyroïde, on voit les cel-
liales se multiplier (voy. fig. 111) et repousser peu

à peu la matière colloïde centrale (D, fig. 111) qui finit par se résorber complétement. Les alvéoles de la glande sont alors remplis d'éléments cellulaires nouveaux et petits (F, fig. 111) en même temps que le tissu conjonctif interlobulaire prolifère de son côté, et le tout constitue la masse de tissu embryonnaire dans laquelle se forme le nodule tuberculeux.

Dans le poumon, la granulation naît d'habitude dans le tissu fibreux interlobulaire, péribronchique et interalvéolaire. Mais on voit aussi des tubercules qui occupent l'intérieur de plusieurs alvéoles dont les cloisons élastiques sont conservées. Le tissu embryonnaire, dans ce cas, végète des parois alvéolaires dans l'intérieur des alvéoles, et il est possible que l'épithélium

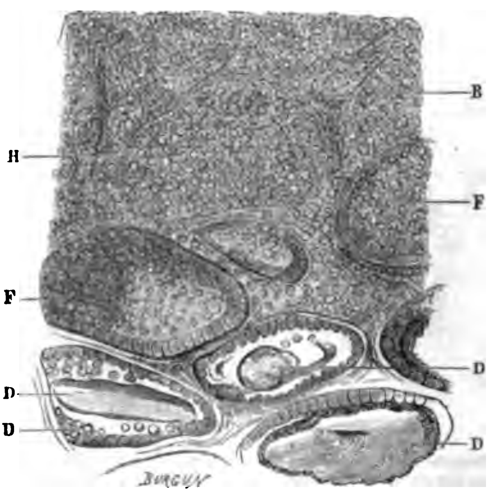


Fig. 111. — Une portion de la périphérie d'une granulation tuberculeuse du corps thyroïde : D, alvéoles du corps thyroïde présentant leur épithelium normal et des masses colloïdes à leur centre ; F, alvéole dont les cellules ont proliféré et dont la substance colloïde a presque complétement disparu ; en H, l'alvéole ne se reconnaît plus qu'à la disposition du tissu fibreux de son pourtour : il est rempli comme le tissu conjonctif voisin des cellules nouvelles, B, qui vont en s'atrophiant, à mesure qu'on se rapproche du centre de la granulation.

qui y est contenu entre pour sa part dans la production du tissu embryonnaire nouveau.

Quant à la nature intime de la granulation, on a émis bien des opinions différentes. Fœrster la range parmi les tumeurs à

cellules lymphatiques, ce qui, pour lui, n'a pas d'autre signification que l'analogie des cellules de la granulation tuberculeuse avec celles de ganglions lymphatiques, ce qui revient à dire qu'elles sont petites. Beaucoup d'auteurs ont adopté cette manière de voir et cependant, depuis que His et Frey ont placé la caractéristique du tissu lymphatique dans son stroma réticulé, on aurait dû être plus difficile pour admettre le tubercule comme un tissu lymphatique.

Rindfleisch a décrit un tissu réticulé dans le tubercule; mais, d'après sa propre description et d'après les examens que nous avons faits nous-mêmes pour la vérifier, nous pouvons affirmer qu'il ne s'agit pas là d'un véritable stroma réticulé comparable à celui des ganglions lymphatiques. On ne peut voir, en effet, quelque chose qui ressemble au réticulum des ganglions lymphatiques que lorsqu'on a fait une coupe très-mince sur un tubercule durci par l'acide chromique ou l'alcool. En chassant avec le pinceau les éléments, on parvient à voir, sur le bord éraillé des préparations, un mince réticulum constitué par la substance fondamentale durcie artificiellement; mais il est impossible de le trouver sur les pièces fraîches et, de plus, on ne rencontre jamais de nœuds ou de corpuscules étoilés au point d'entrecroisement des fibrilles, comme cela devrait avoir lieu dans ces cas, surtout où l'on a affaire à un tissu en plein développement.

Virchow considère aussi les tubercules comme une production lymphatique, tandis que les gommes sont, pour lui, analogues au tissu des bourgeons charnus. Nous ne saurions admettre une distinction si radicale entre les uns et les autres, lorsque l'examen le plus attentif, lorsque le mode de développement même ne pourraient les faire reconnaître si l'on ne tenait pas compte de l'état des vaisseaux oblitérés dans le tubercule. Aussi ferons-nous de ces deux classes de tumeurs des genres de fibrômes dans lesquels les éléments cellulaires disposés en nodules s'atrophient au centre de ces derniers.

Variétés du tubercule. — Les granulations tuberculeuses sont isolées ou bien elles forment, par leur agglomération au milieu des organes, des masses distinctes du volume d'un pois, d'une noisette et même d'une noix. Les granulations tuberculeuses isolées sont entourées par une zone de prolifération dans laquelle existent des vaisseaux quelquefois même dilatés; cette zone rouge fait ressortir très-bien la granulation elle-même qui est anémique, semi-transparente ou opaque.

Les granulations *confluentes* sont agglomérées en grand nombre dans un même point, très-rapprochées et réunies dans une même gangue de tissu embryonnaire ; chacune d'elles présente alors à son centre une atrophie de ses éléments d'une façon analogue à ce qui se passe dans les gommes ; mais dans chaque granulation, les vaisseaux sont oblitérés de bonne heure, et consécutivement s'oblitèrent les vaisseaux du tissu embryonnaire voisin. Il en résulte que les granulations, n'étant plus séparées les unes des autres par une zone vasculaire, se confondent dans une même masse anémique, et qu'il est impossible de reconnaître à l'œil nu les nodules isolés. Bientôt toute la masse devient uniformément opaque et peut se ramollir à son centre ou en totalité.

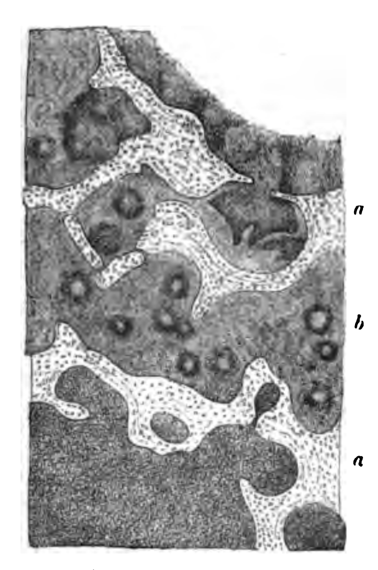


Fig. 112.— Granulations tuberculeuses confluentes du tissu osseux : *a*, trabécules osseuses ; *c*, tissu médullaire embryonnaire ; *b*, tubercules. Grossissement de 20 diamètres.

De pareils îlots, devenus caséeux, sont souvent rapportés, même par les observateurs le plus en renom, à la pneumonie caséeuse lorsqu'ils siégent dans le poumon. Mais le poumon n'est pas le seul organe où ces agglomérations de tubercules

puissent s'observer : on les étudie très-bien surtout dans les os (fig. 112), le rein, les muqueuses, etc. Dans les os, en particulier, on a souvent confondu cette lésion avec des formes de carie désignées par les auteurs allemands sous le nom de carie atonique et, de plus, ceux qui ont voulu faire à l'œil nu une étude du tubercule des os ont considéré comme de nature tuberculeuse toute partie de l'os ayant un aspect caséeux. De ces études faites à divers points de vue par des auteurs, les uns niant les tubercules des os, les autres les voyant partout, il est résulté une confusion que nous essayerons de faire cesser lorsque nous étudierons les lésions du tissu osseux.

Modifications nutritives des tubercules. — Les tubercules ne paraissent pas pouvoir se résorber comme le font les gommes syphilitiques. Les cicatrices qui leur succèdent résultent toujours, dans les faits bien étudiés, d'une mortification et d'une ulcération éliminatrice. Cependant, on trouve souvent au sommet des poumons des foyers caséeux, ou remplis d'une substance presque solide et calcaire, isolés au milieu d'un tissu induré. Mais il est le plus souvent impossible de déterminer l'origine de pareils foyers qui peuvent être aussi bien des restes d'infarctus, d'abcès ou de dilatations bronchiques séparées du reste des voies aériennes, que des cavernes tuberculeuses cicatrisées.

La transformation *caséeuse* est constante dans tout tubercule âgé, et c'est un caractère si essentiel qu'on ne pourra pas hésiter sur la nature tuberculeuse d'une petite nodosité dont le centre est opaque et jaune, en dégénérescence caséeuse, tandis qu'à la vue d'une de ces granulations semi-transparentes à son centre, on pourrait se demander si elle n'est pas liée à tout autre néoplasie (inflammation, carcinôme, fibrôme, sarcôme). La dégénérescence caséeuse a été attribuée à l'oblitération des vaisseaux, et il est bien naturel de faire intervenir cette lésion constante pour expliquer cet effet : cependant, on trouve aussi une dégénérescence de même nature dans des gommes dont les vaisseaux sont restés perméables, en sorte que sur ce point on doit conserver un certain doute. Mais l'état caséeux des éléments du tubercule, au lieu de s'accompagner d'induration comme dans la gomme, aboutit au ramollissement de la masse tuberculeuse. Celle-ci se convertit en un foyer rempli de détritus et d'éléments libres, qui peut s'ouvrir dans un canal muqueux comme une bronche, l'intestin ou l'épidydime, et elle est remplacée par une ulcération ou une caverne. Si la masse tuberculeuse reste enclose dans un parenchyme, elle subit une des-

siccation et une transformation calcaire. La graisse se décompose en acides gras, acide stéarique cristallisé par exemple, et en cholestérine sous forme de plaques rhomboïdales. Les granulations calcaires forment des concrétions dures, et de pareilles masses peuvent séjourner indéfiniment dans l'économie. Mais cette série de phénomènes appartient tout aussi bien aux infarctus et à d'autres tumeurs.

Diagnostic anatomique des tubercules. — Le diagnostic de la granulation isolée est très-facile à faire à l'œil nu d'après les caractères précédents, mais lorsque les granulations sont confluentes, et qu'elles ont amené la transformation caséeuse de toute la masse, le diagnostic anatomique est impossible à faire à l'œil nu ; cependant, dans ces cas, la masse caséeuse est presque constamment entourée d'une zone de granulations encore reconnaissables. Il sera alors logique de penser que, dans les tubercules comme dans toutes les tumeurs, la partie centrale présente, à un état plus ancien, plus avancé, les mêmes lésions que la périphérie. On en a d'ailleurs la preuve, à l'examen microscopique, sur des îlots de tubercules confluents lorsque chaque granulation ne présente encore que dans son centre l'état caséeux, et, bien souvent, nous avons vu appeler ces îlots du nom de pneumonie caséeuse lorsqu'au contraire un examen attentif ne laissait aucun doute sur la présence de granulations tuberculeuses.

Il est quelquefois bien difficile de distinguer à l'œil nu les granulations confluentes des gommes quand celles-ci sont en évolution. Sur des sections minces pratiquées après durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique, on reconnaîtra que, dans les tubercules, tous les vaisseaux sont oblitérés par une masse granuleuse, tandis que, dans les gommes, ils sont vides ou contiennent des globules rouges du sang. Lorsque les gommes sont anciennes, alors que les vaisseaux sont oblitérés, elles forment des masses caséeuses, lardacées, résistantes, bien limitées, entourées par une couche fibreuse épaisse, fortement adhérente, présentant les caractères que nous avons indiqués (voy. p. 195); au contraire les masses caséeuses résultant de tubercules confluents ne présentent pas la même solidité, se dissocient en grumeaux, sont isolables du tissu qui les entoure, et celui-ci présente simplement les caractères du tissu inflammatoire.

Pronostic des tubercules. — On connaît assez la gravité du pronostic des tubercules pour que nous n'ayons pas besoin d'y insister. Mais on peut se demander si les granulations peuvent

guérir, et si elles agissent toujours comme les nodosités de certaines tumeurs malignes pour déterminer au loin la formation de nodosités semblables à elles-mêmes.

L'analyse clinique des maladies qu'on suit pendant longtemps, jointe au résultat des autopsies, démontre que des granulations tuberculeuses isolées peuvent rester petites, ne subir qu'une dégénérescence caséeuse insignifiante, et séjourner presque indéfiniment au sein des masses indurées résultant d'une pneumonie interstitielle. On trouve aussi, à l'autopsie des vieillards, des nodosités tuberculeuses isolées, petites, assez dures, en dégénérescence caséeuse à leur centre et qui remontent à un grand nombre d'années. La curabilité de pareils tubercules est bien manifeste ; mais la condition nécessaire de cette terminaison heureuse, liée en grande partie à des causes qui nous échappent, c'est leur isolement et leur petit nombre. Chez beaucoup de malades atteints de tubercules, si les tubercules sont confluents en un seul point, ils peuvent y rester longtemps circonscrits, et l'on a affaire alors à une forme lente, curable dans certains cas. La plus grave des manifestations de la tuberculose consiste dans la généralisation et la dissémination des productions morbides à plusieurs organes à la fois, aux séreuses notamment. Le péritoine et la plèvre sont presque toujours envahis en même temps. Rien ne prouve encore aujourd'hui que les granulations se généralisent par un processus comparable à ce qui a lieu dans le carcinôme et le sarcôme.

7e GENRE. — **Granulations morveuses.**

Dans la morve, comme dans la syphilis et la tuberculose, nous observons deux ordres de lésions, les unes purement inflammatoires, les autres constituant des nodules spéciaux qui sont dans le cas de morve les nodules morveux. Les lésions inflammatoires sont dans la morve essentiellement suppuratives.

Les productions de la morve ont une grande parenté avec celles de la tuberculose. Spontanée chez les chevaux, la morve ne s'observe chez l'homme qu'à la suite d'une contagion venant du cheval.

Les descriptions anatomiques qui ont été données de la morve de l'homme manquent de détails histologiques précis qui puissent nous permettre d'en exposer l'histoire complète (1).

(1) Nous devons ajouter que l'examen histologique des pièces d'un ma-



Chez l'homme, comme chez le cheval, la maladie peut débuter par une tumeur et un ulcère primitif, le chancre farcineux, bientôt suivi d'une traînée de lymphangite et accompagné d'abcès et de suppurations aiguës ou chroniques qui laissent écouler un pus séreux. Ces lésions de la peau, des vaisseaux et des ganglions lymphatiques constituent le farcin aigu ou chronique.

La morve, qui peut être aussi aiguë ou chronique, est la localisation de la même maladie dans les fosses nasales, dans le larynx, la trachée, les bronches et le poumon.

Chez le cheval, où nous étudierons l'histologie de la morve à défaut d'observations précises faites sur l'homme, elle se caractérise par deux sortes de lésions, des granulations morveuses et des inflammations qui ont une grande tendance à devenir caséeuses et à produire des ulcères. Les granulations morveuses du cheval, tubercules morveux des vétérinaires, qu'on les étudie dans le tissu cellulaire sous-muqueux des voies respiratoires, dans les poumons, dans les séreuses ou dans le tissu conjonctif de la peau, présentent toujours des caractères constants qui sont identiques avec ceux des granulations tuberculeuses de l'homme; lorsqu'elles siégent dans les nasaux, isolées ou confluentes, elles proéminent à la surface de la muqueuse, et déterminent bientôt la chute de l'épithélium, une ulcération très-superficielle et le jetage. Dans les poumons où leur siége de prédilection est le tissu conjonctif qui avoisine les petites bronches, elles entourent souvent ces canaux à la façon d'un anneau complet (fig. 113). Le catarrhe intense et l'ulcération de la bronche en

lade mort de morve aiguë dans le service de M. Hérard ne nous a rien montré qui ressemblât aux lésions de la morve équine. Chez cet homme, en effet, les petites nodosités du poumon, de la trachée et du larynx, au lieu de reproduire la structure des granulations morveuses du cheval, ne différaient pas des productions inflammatoires consécutives à une infection purulente. Le larynx et la trachée présentaient simplement de petits abcès sous-muqueux, et le poumon, des nodules de pneumonie lobulaire métastatique. Les pustules de la peau ne différaient pas sensiblement de celles de la variole, la suppuration diffuse du tissu cellulaire sous-cutané était identique avec celle du phlegmon et les abcès des muscles n'avaient rien non plus de spécial. (Voyez, pour plus de détails, cette observation publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 25 août 1868.) Il serait donc important d'examiner avec soin tous les cas de ce genre pour savoir si la morve équine ne produirait pas simplement chez l'homme les lésions de l'infection purulente.

sont la conséquence, pendant qu'à sa périphérie le nodule morveux est entouré de pneumonie.

La dégénérescence caséeuse, la destruction suppurative de ces masses de poumon, surviennent bientôt, et il en résulte des cavernes pulmonaires analogues, chez le cheval, à celles de la tuberculose de l'homme.



Fig. 112. — Coupe d'une nodosité morveuse du poumon du cheval. Le tissu de la nodosité forme un anneau régulier autour d'une petite bronche. Grossissement de 40 diamètres.

En ce qui touche les détails de structure intime des granulations morveuses, elles sont formées de petites cellules au sein d'une substance vaguement fibrillaire; les éléments cellulaires s'atrophient au centre des nodules, et il serait absolument impossible de distinguer l'un de ces produits de la morve équine d'une granulation tuberculeuse humaine. Aussi, ne comprenons-nous pas pourquoi Virchow a rangé les tubercules parmi les produits lymphatiques et la morve parmi les tumeurs à bourgeons charnus, ou tumeurs de granulations.

La mort est la suite constante de la morve aiguë, c'est-à-dire de la dissémination et de la généralisation des granulations; mais le farcin chronique et même le farcin aigu peuvent guérir lorsque ces lésions siégent à la périphérie du corps et qu'elles sont énergiquement attaquées à temps.

CHAPITRE III. — TUMEURS AYANT LEUR TYPE DANS LE TISSU CARTILAGINEUX.

Genre unique. — **Chondrômes.**

Définition. — Autrefois, on faisait rentrer dans ce groupe toutes les tumeurs ayant l'aspect cartilagineux; mais nous sommes déjà en mesure d'éliminer les tumeurs qui ressemblent à l'œil nu au cartilage et qui n'en sont pas, par exemple, les fibrômes à cellules aplaties et à lames parallèles que nous avons décrits précédemment. D'un autre côté, de véritables chondrômes peuvent ne ressembler en rien à l'œil nu au cartilage regardé comme type, c'est-à-dire au cartilage hyalin.

Le nom de chondrôme a été donné à ces tumeurs par J. Müller dont le travail a jeté un si grand jour sur l'histoire de toutes les tumeurs et en particulier de celle-ci.

Les chondrômes étant constitués par du cartilage, leur définition est subordonné à la connaissance du tissu cartilagineux.

Il convient de séparer tout de suite des chondrômes certaines productions cartilagineuses qui se forment uniquement sur les cartilages préexistants et auxquelles on a donné le nom d'*ecchondroses*. On les rencontre sur les cartilages articulaires où elles sont généralement multiples et se développent sous l'influence de l'irritation (voyez la description du rhumatisme chronique et des tumeurs blanches). On observe aussi quelquefois sur les cartilages costaux, à leur union avec l'os, des nodules cartilagineux, développés sous l'influence du rachitisme et auxquels on a aussi donné le nom d'ecchondrose. Virchow décrit également avec les ecchondroses de petites masses cartilagineuses formées sur le cartilage thyroïde et les cerceaux de la trachée, et dit avoir observé des productions analogues chez de jeunes sujets au niveau de l'apophyse basilaire; il se demande si ce ne sont pas là des vestiges de la corde dorsale.

Description. — Les chondrômes proprement dits ne se développent jamais aux dépens des cartilages préexistants; on y rencontre toutes les variétés de tissu cartilagineux étudiées page 13 et suivantes; mais on y trouve aussi une autre variété qui n'existe pas chez l'homme à l'état physiologique et que l'on peut étudier sur le cartilage céphalique des céphalopodes. Chez ces animaux, les cellules cartilagineuses, au lieu d'être enfermées dans une capsule, présentent des prolongements par les-

ils elles s'anastomosent les unes avec les autres, ressemblant si à des cellules plasmatiques du tissu conjonctif (voyez 115). La substance fondamentale qui les entoure est de ure cartilagineuse. On peut assister à leur mode de forma-n; les capsules qui, primitivement, entourent les cellules, se sent traverser par les prolongements anastomotiques qu'elles roient aux cellules voisines. Cette facilité des capsules à être si traversées est vraiment remarquable. Plus tard, les cap-es perdent de leur netteté et disparaissent. Ces cartilages des halopodes ont identiquement leurs analogues dans certains ndrômes; c'est pour cela qu'il était indispensable de les crire.

Chez l'adulte, le tissu cartilagineux est dépourvu de vais-ux, il en est de même dans la plupart des tumeurs formées ce tissu, aussi atteignent-elles rarement un notable volume squ'elles sont réduites à un seul lobe. Mais il peut se faire une masse cartilagineuse se vascularise à son centre, tandis des couches nouvelles de cartilage se déposent à sa surface. éralement les points où pénètrent les vaisseaux se médul-nt de telle sorte que la tumeur se trouve réduite en une le cartilagineuse recouvrant une cavité remplie par de la lle et des vaisseaux.

est rare qu'un chondrôme soit constitué par un seul lobe, ut s'il a un volume notable; il est alors formé par plusieurs es cartilagineuses distinctes et séparées par du tissu con-f. Ces masses sont, le plus souvent, sphériques, mais quel-is elles ont des formes irrégulières ; leur volume est très-le, et parfois, dans une même tumeur, quelques-unes ont ime d'une tête d'épingle, tandis que d'autres atteignent ensions d'un œuf de pigeon. Il arrive aussi que dans cer-tumeurs les lobes cartilagineux n'ont pas la même struc-es uns étant formés par du cartilage hyalin, d'autres par ilage muqueux, certains par du fibro-cartilage, d'autres par du cartilage à cellules ramifiées. Ces divers lobules néralement revêtus d'une membrane fibreuse qui leur périchondre et dans laquelle rampent des vaisseaux. Au-d'elle, se trouve une couche de capsules lenticulaires, lans le sens de la surface ; plus profondément existent ules globuleuses et, au centre, des capsules plus contenant plusieurs générations de capsules secon-'est dans les chondrômes que l'on trouve les plus apsules cartilagineuses.

VARIÉTÉS. — Nous ne pensons pas qu'entre les différentes tumeurs cartilagineuses il y ait des différences assez tranchées pour légitimer une division en espèces distinctes ; mais on rencontre dans les chondrômes des variétés nombreuses relatives les unes aux tissus qui les forment, les autres à des modifications nutritives de ces tissus.

a. Certains chondrômes présentent une composition très-simple : ils sont formés par un seul lobe de cartilage hyalin, recouvert d'une membrane fibreuse; à leur surface, ils contiennent des capsules lenticulaires; à leur centre, des capsules semblables à celles des cartilages permanents de l'adulte. On peut les désigner par le nom de *chondrômes hyalins unilobulés.*

b. D'autres chondrômes sont constitués par un certain nombre de lobes semblables à la tumeur précédente et séparés par du tissu conjonctif; ce sont les *chondrômes hyalins lobulés.*

c. Il y en a dont les lobules hyalins sont séparés par du fibro-cartilage vasculaire.

d. Dans quelques-uns, à côté d'îlots cartilagineux bien organisés, on trouve des masses plus ou moins grandes de tissu embryonnaire quelquefois mélangé de tissu fibreux ou de tissu cartilagineux embryonnaire. Doit-on, avec Virchow, considérer ces tumeurs comme des chondro-sarcômes? Nous ne le pensons pas, parce que le tissu embryonnaire constaté autour des îlots cartilagineux est simplement la matrice où se forme le tissu cartilagineux nouveau et représente la première phase de développement du cartilage.

e. Le tissu fibreux qui sépare les lobules cartilagineux est quelquefois prédominant; alors il est tantôt fibreux pur, tantôt il contient des capsules cartilagineuses isolées. Virchow fait de ces tumeurs une espèce distincte sous le nom de *chondro-fibrômes;* mais nous n'y voyons qu'une variété peu importante, puisque le tissu fibreux entre constamment dans la constitution des chondrômes.

f. Lorsque le chondrôme se développe dans les glandes, en particulier dans la parotide et le testicule, on trouve toujours, dans le tissu fibreux qui sépare les îlots, des culs-de-sac et des conduits glandulaires en prolifération. Devra-t-on admettre là des *adéno-chondrômes?* Non, car cette prolifération des éléments par irritation de voisinage est un fait secondaire, accessoire, et qu'il est le même dans toute tumeur, de quelque nature qu'elle soit, développée dans une glande, et que là comme dans les autres genres de tumeurs, la prolifération des cellules épithé-

[redacted]

ales des culs-de-sac glandulaires est suivie de régressions ariées de ces cellules. En outre, lorsqu'un chondrôme déveppé dans une glande se propage en dehors d'elle, il ne conent plus de culs-de-sac dans sa portion extra-glandulaire.

g. Certains chondrômes formés dans un os arrivent à faire ne saillie à sa surface en restant toujours revêtus d'une couche seuse. Celle-ci parfois extrêmement mince, souvent interromue par places, est toujours recouverte par le périoste. On admet énéralement que cette couche est formée par une nouvelle



Fig. 114. — Chondrôme diffus des métacarpiens et des phalanges, figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

ormation du périoste ; mais rien ne le prouve, et il se pourrait ort bien qu'elle représentât simplement les portions de l'os lacées au devant de la tumeur et qui se sont laissé refouler ar elle, ainsi que nous le font pressentir les expériences de Duhamel sur l'accroissement interstitiel des os.

h. Il peut se faire que le tissu cartilagineux des chondrômes lonne naissance à du tissu osseux. Ce dernier n'a généralement lors qu'une existence transitoire, ce que nous verrons à propos lu développement. On leur donne dans ce cas le nom de *chondrômes ossifiants*.



i. Quelques chondrômes ne sont pas formés par des lobules, mais par une masse diffuse ayant souvent les caractères du cartilage embryonnaire. Cette variété, qui se rencontre principalement dans les os, forme le *chondrôme diffus* (voy. fig. 114).

j. Il existe des chondrômes lobulés dont la substance fondamentale est muqueuse au centre de quelques lobules; dans ces points, les capsules sont conservées, mais elles sont libres dans un liquide, comme on l'observe à l'état normal au centre des disques intervertébraux; souvent aussi les éléments cellulaires sont détruits. Dans ce cas le lobule cartilagineux présente à sa périphérie une couche résistante et il est transformé en un kyste ; ce sont là les chondrômes kystiques, *cysto-chondrômes* de Virchow.

k. Certains chondrômes sont constitués en partie ou en totalité par du tissu cartilagineux à cellules ramifiées comme celui des céphalopodes ; nous leur donnons le nom de *chondrômes à cellules ramifiées.*

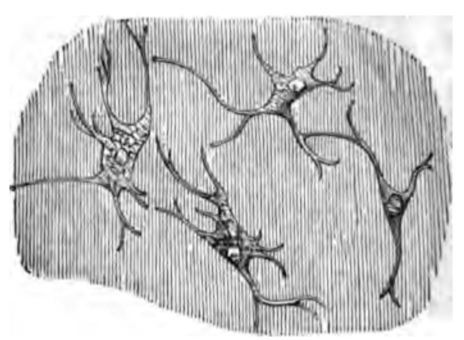


Fig. 115. — Coupe d'un chondrôme à cellules ramifiées. Grossissement de 400 diamètres.

l. Le plus souvent, ces différentes formes de chondrômes sont diversement combinées, et en réalité la plupart des chondrômes sont *mixtes.*

SIÉGE DES CHONDRÔMES. — Les chondrômes, ainsi que nous l'avons dit, ne prennent jamais naissance sur les cartilages. Ils peuvent siéger dans tous les organes, mais ils se développent de préférence dans les os, la parotide, le testicule, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, le poumon, etc.

Dans les os, ils peuvent se former dans le canal médullaire central ou dans les espaces médullaires des os spongieux ; on

[redacted]

leur donne alors le nom d'enchondrômes. Les enchondrômes ont des formes très-variées ; ils sont constitués tantôt par des masses lobulées, tantôt par des masses diffuses ; le tissu qui les forme peut être hyalin, fibro-cartilagineux, muqueux, à cellules étoilées, etc. Quand ils arrivent à la surface, ils restent recou-

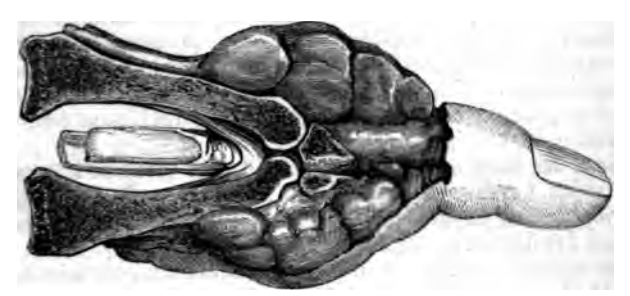


Fig. 116. — Périchondrôme des phalanges.

verts d'une coque osseuse ou sont en rapport direct avec le périoste ; cette membrane peut, à son tour, se transformer en donnant naissance à du tissu cartilagineux.



Fig. 117. — Chondrôme multiple des doigts, pièce déposée au Musée Dupuytren par Denonvilliers.

Certains chondrômes se développent sous le périoste ou aux dépens de celui-ci, l'os ne concourant pas à la formation de la masse morbide ; on les a alors dénommés *périchondrômes*.

Les chondrômes des extrémités sont tantôt des *enchondrômes*, tantôt des périchondrômes; souvent les deux formes y sont combinées.

Dans les glandes, les chondrômes ne se montrent pas d'habitude à l'état de simplicité, le plus souvent on y rencontre des formes très-complexes, et les différentes variétés de tissu cartilagineux s'y trouvent combinées. Le développement se fait aux dépens du tissu conjonctif situé entre les acini et les conduits glandulaires. L'épithélium contenu dans ces culs-de-sac et ces conduits prolifère et, finalement, est détruit en subissant diverses métamorphoses régressives.

Dans les muscles, le tissu conjonctif seul participe à la néoformation. Les faisceaux subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient et disparaissent, après avoir montré une multiplication des noyaux du sarcolemme.

DÉVELOPPEMENT ET MODIFICATIONS ULTÉRIEURES DES CHONDRÔMES. — Le développement des chondrômes ne se fait jamais directement aux dépens d'un tissu adulte, mais bien après le passage de celui-ci à l'état de tissu embryonnaire. Lorsque le chondrôme prend naissance dans le tissu osseux, on observe d'abord des phénomènes semblables à ceux de l'ostéite : les cellules de la moelle et les cellules adipeuses prolifèrent; les cellules embryonnaires nées ainsi se séparent bientôt les unes des autres par l'interposition d'une substance transparente. Les trabécules osseuses voisines se présentent avec des échancrures dans lesquelles végètent les éléments embryonnaires de nouvelle formation. Dans la portion de ce tissu embryonnaire la plus ancienne, les cellules sont distantes les unes des autres, séparées par de la substance fondamentale transparente et cartilagineuse, de manière à former un petit îlot de cartilage au centre d'une cavité médullaire agrandie (voy. fig. 119). Autour de cette petite masse de cartilage, les cellules embryonnaires végètent pendant que le travail de médullisation de l'os se complète; en même temps les trabécules osseuses se résorbent et les cavités médullaires voisines s'ouvrent les unes dans les autres, de façon à constituer une grande cavité au centre de laquelle se trouve un nodule cartilagineux. Celui-ci s'agrandit par l'adjonction des cellules embryonnaires qui l'entourent. Plus tard, le tissu embryonnaire qui les avoisine se transforme en tissu fibreux et leur constitue un véritable périchondre. Alors les capsules périphériques de l'îlot cartilagineux deviennent lenticulaires, s'aplatissent sous l'influence de la pression du tissu

[redacted]

conjonctif, tandis que les cellules cartilagineuses centrales s'arrondissent ou se multiplient de manière à donner naissance à des cellules et à des capsules secondaires dans l'intérieur de grandes capsules primitives (voy. fig. 120).



Fig. 118. — Développement d'un chondrôme dans le tissu osseux. Les lamelles osseuses sont découpées en festons irréguliers et remplacées par du tissu embryonnaire. Grossissement de 50 diamètres.



Fig. 119. — Elle représente le coin de gauche de la figure précédente à un grossissement de 300 diamètres. Elle montre les transformations des cellules embryonnaires en cellules de cartilage.

Les mêmes phénomènes se reproduisent lorsque le chondrôme nait dans le tissu conjonctif. Les éléments cellulaires contenus dans les cellules plasmatiques se multipliant, la substance fondamentale se ramollit et se dissout, de manière à donner des îlots de cellules embryonnaires aux dépens desquelles le cartilage nait suivant son type ordinaire de développement. Mais dans certains cas, lorsque le mouvement formateur est très-lent, la substance fondamentale fibreuse persiste, les cellules s'entourent de capsules et il se fait ainsi un fibro-cartilage.

L'accroissement d'îlots *cartilagineux bien limités* et entourés

d'un périchondre s'effectue par une multiplication des cellules cartilagineuses dans leur intérieur. Les éléments de ces îlots étant très-volumineux d'habitude, on peut très-bien y suivre toutes les phases de cette multiplication : on voit alors le noyau s'allonger et se resserrer en forme de sablier : la segmentation complète de ces deux parties de noyau s'effectue bientôt, le protoplasma de la cellule entoure chacun des deux noyaux d'une masse isolée, et enfin chaque cellule forme autour d'elle une capsule secondaire.

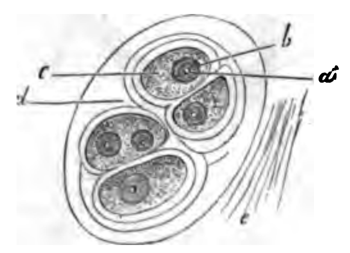


Fig. 120. — Cellules cartilagineuses en voie de prolifération : *a*, nucléole ; *b*, noyau ; *c*, protoplasma ; *d*, capsule primitive et capsule secondaire ; *e*, substance fondamentale.

Les chondrômes, dès leur origine, subissent déjà des modifications nutritives. Ainsi, lorsque leur accroissment se fait rapidement, leurs cellules peuvent s'infiltrer pare une substance hyaline mal déterminée encore nommée *amyloïde* par Virchow, parce qu'elle prend une coloration jaune orangé avec une solution iodée très-faible. Mais cette substance ne devient jamais bleue ou violette lorsqu'on ajoute de l'acide sulfurique. Cette réaction est bien marquée dans les cellules jeunes des chondrômes.

Ces tumeurs, une fois formées, subissent dans leurs éléments et leur substance fondamentale des altérations variées. De même que les cellules des cartilages de l'adulte élaborent facilement de la graisse qui demeure sous forme de gouttelettes dans leur protoplasma, de même les cellules des chondrômes contiennent toujours de la graisse lorsque la tumeur est stationnaire. Il arrive même souvent que, dans les points où l'accroissement interstitiel est très-marqué, les cellules soient simplement infiltrées de substance amyloïde, tandis que, dans les autres, cette substance est remplacée par des gouttelettes graisseuses. Peut-être y a-t-il entre ces deux substances des relations chimiques qui ont échappé jusqu'ici?

La transformation granulo-graisseuse s'observe quelquefois dans les chondrômes ; elle diffère, comme on l'a vu plus haut, de la modification précédente parce qu'elle amène la destruction complète des cellules du cartilage : elle détermine un arrêt de développement dans les points qui en sont frappés.

L'infiltration calcaire ne survient presque jamais à la périphérie des nodules cartilagineux, mais bien à leur centre : elle peut se montrer dans deux conditions différentes, suivant qu'elle accompagne un mouvement actif de formation analogue à l'ossification, ou qu'elle se traduit, au contraire, par une calcification qui envahit en même temps toutes les capsules secondaires.

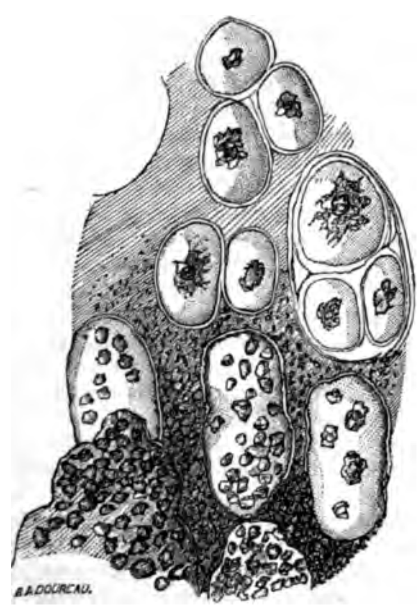


Fig. 121. — Capsules cartilagineuses d'un enchondrôme envahi par l'infiltration calcaire. Dans les portions calcifiées à la partie inférieure de la figure, les cellules se multiplient : elles sont devenues embryonnaires. Décalcification incomplète dans l'acide chromique. Grossissement de 300 diamètres.

Ce dernier cas ne diffère pas de l'incrustation calcaire dont nous avons parlé précédemment. Dans le premier cas (fig. 121), il se produit une évolution comparable à ce qui se passe dans

l'ossification. Les cellules contenues dans les capsules prolifèrent ; la substance fondamentale du cartilage se segmente ; les capsules primitives s'ouvrent les unes dans les autres, les capsules secondaires se dissolvent ; leurs cellules prolifèrent, et il se forme au centre de l'îlot cartilagineux une grande cavité médullaire. Celle-ci se met bientôt en rapport avec le périchondre dont les vaisseaux ne tardent pas y pénétrer. Jusque-là, comme on le voit, cette formation nouvelle de tissu embryonnaire ne diffère pas de celle qui précède l'ossification physiologique. Mais dans les chondrômes, cette moelle embryonnaire peut : (*a*) rester à l'état embryonnaire ; (*b*) donner naissance à du tissu fibreux ; (*c*) se transformer en un tissu adipeux comme la moelle osseuse d'un os long ; (*d*) dans quelques cas assez rares, elle donne naissance à des trabécules osseuses qui n'ont qu'une existence temporaire, et qui disparaissent de nouveau parfois pour faire place à de la moelle.

Certains chondrômes formés par un seul îlot cartilagineux, étudiés sur une section qui comprend toute leur épaisseur, montrent, en allant de la périphérie au centre, une série de couches de tissus différents qui sont : 1° le tissu conjonctif du périchondre ; 2° une couche de cartilage hyalin ; 3° une couche de cartilage en voie de prolifération ; 4° à leur centre, une cavité anfractueuse contenant de la moelle et sillonnée par des travées de tissu cartilagineux calcifié ou par des lamelles osseuses. Comme on le voit, le centre de la tumeur est envahi par un processus qui y fait disparaître le cartilage, et si de nouveaux éléments cartilagineux ne se formaient pas constamment au-dessous du périchondre, tout le cartilage ancien disparaîtrait sous l'influence de la médullisation.

PRONOSTIC. — Pour établir le pronostic des chondrômes, il faut surtout tenir compte du mode de développement de la tumeur.

Si la masse morbide est bien limitée ou entourée par du tissu fibreux dense, véritable périchondre, et si elle se développe seulement aux dépens de ses propres éléments, sa gravité est peu considérable. Mais si, au pourtour de la tumeur, on retrouve des traînées de tissu embryonnaire ou de cartilage en voie de développement, s'il n'y a pas de périchondre fibreux, en un mot, la gravité est plus grande. Il pourra y avoir alors récidive après extirpation et même production de pareilles tumeurs dans un ou plusieurs organes éloignés de la masse primitive.

On ne peut donc plus aujourd'hui soutenir que les chon-

[redacted]

drômes sont toujours des tumeurs bénignes, car quelques-uns d'entre eux ont une marche clinique qui les rapproche du carcinôme et du sarcôme.

TUMEURS OSTÉOÏDES. — Sous le nom de tumeurs ostéoïdes, de chondrômes ostéoïdes, J. Müller avait décrit des tumeurs formées d'un tissu analogue au tissu osseux, mais n'en présentant réellement pas tous les caractères.

Virchow a précisé davantage cette dénomination. En étudiant le développement des os, ce qu'il faisait sur des pièces provenant d'enfants rachitiques, il analysa le tissu particulier désigné par Rufz et J. Guérin sous le nom de spongoïde, l'appela tissu ostéoïde et le considéra comme du tissu osseux en voie de formation physiologique.

Nous sommes obligés d'anticiper ici sur l'histoire du rachitisme, que nous décrivons plus bas en détail, pour expliquer en quoi consiste le tissu ostéoïde. Dans les os rachitiques, on trouve souvent sous le périoste un tissu analogue à l'os, dans lequel les trabécules ossiformes, au lieu de présenter des corpuscules osseux et des lamelles parallèles, montrent des corpuscules anguleux au sein d'une substance fondamentale homogène ou parsemée de granulations calcaires distinctes. Au lieu d'être séparés par du tissu médullaire, les trabécules précédentes sont situées

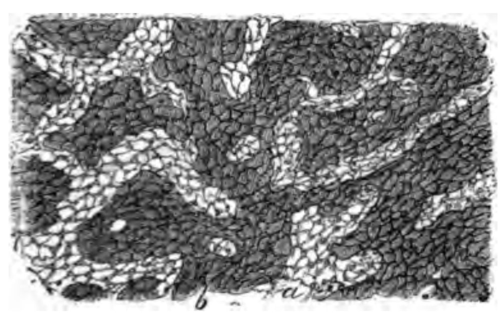


Fig. 122. — Tissu ostéoïde sous-périostique dans le rachitisme : a, travées ostéoïdes, b, espaces médullaires occupées par du tissu fibreux.

au milieu d'un tissu fibreux parcouru par des vaisseaux, et les espaces et canaux plasmatiques de ce tissu sont en large communication avec les corpuscules anguleux des travées ostéoïdes (fig. 122). Virchow supposa que ce tissu, auquel il donna le

nom d'*ostéoïde*, existait à l'état physiologique au-dessous du périoste, et le considéra comme la première phase du développement du tissu osseux; il donna exclusivement le nom d'ostéoïde aux tumeurs qui en étaient formées. Ces hypothèses de Virchow ont été complétement ruinées par les travaux de H. Müller et de l'un de nous; mais la définition et la description que Virchow a données du tissu ostéoïde n'en reste pas moins l'expression de faits bien observés, en ce qui concerne le tissu rachitique et les tumeurs ostéoïdes.

D'après ce qui précède, une tumeur ostéoïde sera constituée par des trabécules de forme et de dimensions variées, composées d'une substance réfringente homogène ou vaguement fibrillaire, souvent infiltrée de granulations calcaires, contenant des corpuscules anguleux; ces trabécules sont séparées par du tissu fibreux dans lequel cheminent des vaisseaux.

Mais le tissu ostéoïde ne compose pas à lui seul toute la masse des tumeurs de ce nom; elles sont presque toujours parsemées d'îlots de cartilage et infiltrées par places de sels calcaires.

Les îlots de cartilage se développent dans le tissu fibreux intermédiaire aux travées, et ce serait dans ce cas seulement que le nom de *chondrômes ostéoïdes* leur conviendrait.

L'infiltration calcaire dans une certaine partie de ces tumeurs est presque la règle. Des granulations isolées se déposent dans la substance fondamentale des travées, mais les corpuscules entourés par ce dépôt ne deviennent pas pour cela des corpuscules osseux; qu'il y ait infiltration calcaire seulement ou pétrification complète, ces corpuscules ne montrent jamais que des prolongements incomplets et en petit nombre. La substance fondamentale ne devient jamais non plus lamellaire.

Ces tumeurs sont formées d'une seule masse ou bien elles sont lobulées; mais jamais elles ne présentent cette dernière disposition aussi marquée que les chondrômes ordinaires.

Leur volume atteint des dimensions considérables; leur malignité est grande, c'est-à-dire qu'elles se généralisent fréquemment à un grand nombre d'organes. Nous avons observé plusieurs faits de cette généralisation. Virchow insiste beaucoup sur la généralisation de ces tumeurs. Malheureusement, les faits bien observés et publiés, qui se rapportent à cette espèce, sont encore trop rares pour qu'on puisse être édifié pleinement sur les différents points de son histoire.

L'examen à l'œil nu de ces tumeurs ne peut pas fournir de signes caractéristiques; elles sont, en effet, très-voisines comme

[redacted]

aspect des sarcômes, des fibrômes et des chondrômes, et intermédiaires à ces différentes tumeurs.

Le diagnostic anatomique de cette espèce de tumeurs ne peut bien se faire qu'au microscope : il faut d'abord déterminer les caractères du tissu ostéoïde, puis établir la proportion du tissu cartilagineux et fibreux qui entre dans leur composition. Ce n'est que par cet examen complet qu'on pourra les différencier des fibrômes et des chondrômes dont elles sont si voisines.

CHAPITRE IV. — TUMEURS FORMÉES PAR DU TISSU OSSEUX.

GENRE UNIQUE. — Ostéôme.

Les ostéômes sont les tumeurs constituées par du tissu osseux. Les différentes variétés de tissu osseux que nous avons décrites (p. 16 et suiv.) peuvent s'y rencontrer. Nous les diviserons d'abord suivant la nature de leur tissu en trois espèces.

1[re] *espèce : Ostéomes éburnés*. — Virchow a trouvé à la surface interne des os du crâne des ostéômes composés de lamelles concentriques parallèles à la surface de la tumeur. Au milieu des lamelles, on voit des corpuscules osseux dont les canalicules sont presque tous dirigés vers la périphérie, comme dans le cément des dents, et l'on n'y distingue point de vaisseaux : ce sont des ostéômes *éburnés*.

2[e] *espèce : Ostéômes compacts*. — Les ostéômes compacts sont formés de tissu osseux rappelant celui de la diaphyse des os longs. La substance osseuse y est disposée en lamelles concentriques entourant les canaux vasculaires. Ils se distinguent de la diaphyse des os longs en ce que les canaux de Havers, au lieu d'être parallèles, ont une direction plus irrégulière.

3[e] *espèce : Ostéômes spongieux*. — Les ostéômes peuvent être constitués par du tissu spongieux, d'autres fois par du tissu aréolaire. La moelle forme alors la plus grande partie de la tumeur. La moelle a des caractères variables : elle est embryonnaire, gélatiniforme, fibreuse ou adipeuse.

SIÉGE ET DÉVELOPPEMENT. — On doit distinguer deux grands groupes d'ostéômes suivant leur lieu de développement. Le premier comprend ceux qui sont en connexion avec les os ; le second ceux qui prennent naissance loin des os.

Les premiers peuvent se former à la périphérie de l'os, ou

dans sa cavité médullaire. Aussi les divise-t-on en exostoses et énostoses.

Exostoses. — A la surface des os, les exostoses présentent des canaux de Havers qui ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de Havers de l'os ancien.

Le périoste est soulevé par la tumeur, de sorte qu'il y a continuité parfaite entre celui de l'os et celui de l'exostose.

Quant à la direction perpendiculaire des canaux de Havers, elle est facile à expliquer.

Dans les exostoses, en effet, lorsque la moelle sous-périostique se transforme en tissu osseux, ce sont les vaissseaux ostéo-périostiques qui déterminent la direction des canaux de Havers et la disposition des lamelles ; or, ces vaisseaux sont, comme on le sait, perpendiculaires à la surface de l'os.

On peut diviser les exostoses en *épiphysaires* et *parenchymateuses*.

L'*exostose épiphysaire* se rencontre sur tous les os. On l'observe à la surface des os du crâne, et, dans ce cas, elle est généralement liée à la syphilis (voy. fig. 123). Sur une coupe, le tissu ancien et le tissu nouveau sont parfaitement distincts, fait qui paraît avoir échappé jusqu'ici aux anatomo-pathologistes.

Ainsi, dans la figure ci-contre, on distingue très-bien au-des-

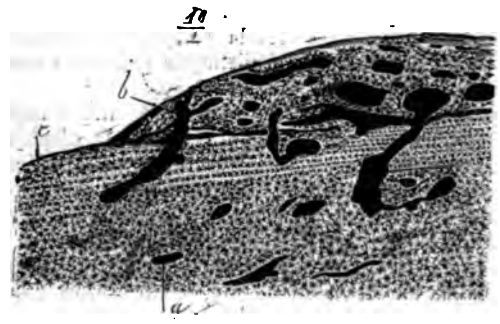


Fig. 123. — Exostose syphilitique du frontal : c, lamelles parallèles du système périphérique du frontal : elles sont recouvertes par la tumeur osseuse ; on voit les canaux médullaires et les vaisseaux pénétrer de l'os ancien dans la tumeur. Les canaux de Havers colorés au carmin sur la préparation ont été ici figurés en noir. Grossissement de 10 diamètres.

sous de l'exostose les lamelles anciennes à couches parallèles de la surface de l'os ancien.

Sur les os longs, ces exostoses ont la même disposition que

sur le crâne. Elles sont appliquées sur les systèmes lamellaires de l'os ancien, sans que ceux-ci soient détruits.

Le développement de ces exostoses se fait habituellement sous le périoste à la suite d'une prolifération de la moelle sous-périostique. Des travées osseuses se forment alors d'après le mécanisme habituel. Dans quelques cas rares l'exostose est revêtue d'une lamelle continue de cartilage aux dépens de laquelle se développe manifestement le tissu osseux. Ainsi, on trouve successivement de la périphérie au centre : le périoste devenu périchondre, du cartilage, une couche de prolifération, puis de l'os.

Les exostoses *parenchymateuses* sont celles qui ont pris naissance dans l'épaisseur de l'os. Voici comment elles naissent :

A la suite d'une ostéite raréfiante il se produit dans l'os une perte de substance; celle-ci est comblée par un tissu médullaire inflammatoire qui devient lui-même le point de départ d'une production osseuse exubérante.

Il est, dans ce cas, également facile de reconnaître l'os ancien de l'os nouveau. Celui-ci, en effet, s'est développé autour des vaisseaux du tissu embryonnaire végétant à la surface de la perte de substance initiale : il en résulte que ses canaux de Havers ont une direction générale perpendiculaire à celle des canaux de l'os ancien. C'est ce que montre très-bien la figure 124.

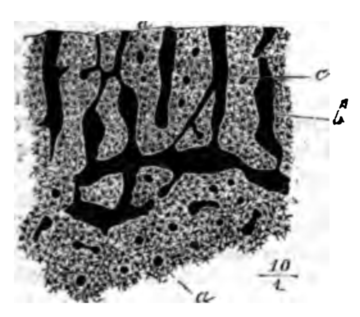


Fig. 124. — Exostose parenchymateuse du tibia coupée perpendiculairement à l'axe de l'os : *a*, canaux de Havers de l'os ancien coupés transversalement ; *b*, canaux de Havers de l'exostose dont la direction est perpendiculaire à celle des premiers ; *c*, quelques canaux longitudinaux. Grossissement de 10 diamètres.

Les exostoses se développent à tous les âges. Quelquefois, le sujet est encore en voie de croissance, et c'est sur les épiphyses qu'elles prennent naissance ; souvent alors elles sont multiples

et symétriques. Broca a étudié cette variété et l'a nommée exostose épiphysaire. Soulier lui a donné le nom d'exostose ostéogénique qui exprime mieux sa nature.

Les *enostoses* formées habituellement par du tissu compact comblent plus ou moins le canal central de l'os; tantôt ce sont de simples nodules, tantôt elles sont diffuses.

Les productions osseuses formées en dehors du système osseux ne sont pas toutes des tumeurs; néanmoins nous les décrivons ici pour ne pas scinder leur étude. Elles prennent naissance dans divers tissus de l'organisme.

Certains cartilages sont habituellement envahis par la métamorphose osseuse, sous l'influence des progrès seuls de l'âge. C'est aux cartilages du larynx, de la trachée, des bronches et des côtes, que ces ossifications sont les plus communes.

Dans le cartilage thyroïde, on observe cette ossification soit chez les vieillards, soit chez les malades qui ont souffert de laryngites, en particulier de laryngite tuberculeuse. C'est là, en effet, un processus irritatif consécutif à l'inflammation de la muqueuse.

Dans cette ossification pathologique des cartilages, on observe des îlots de tissu embryonnaire qui résultent de l'ouverture des capsules primitives du cartilage les unes dans les autres, de la dissolution des capsules secondaires, de la mise en liberté et de la prolifération des cellules du cartilage ancien. Ce tissu embryonnaire se forme donc par un procédé exactement semblable à ce que l'on observe dans l'ossification physiologique, puis se développent les trabécules dans lesquelles les cellules embryonnaires deviennent des corpuscules osseux. Au début de ce processus, les cartilages sont plus friables qu'à l'état normal pour acquérir ensuite la dureté des os.

Les mêmes phénomènes s'observent dans la trachée.

Dans les cartilages costaux, l'ossification plus lente est entravée par la transformation muqueuse; il se forme alors assez souvent des espaces kystiques remplis de matière muqueuse et de débris de cellules incapables d'organisation. Pour que du tissu osseux se produise, un processus plus actif est nécessaire.

Des ostéômes naissent dans le cas de rhumatisme chronique aux dépens des cartilages diarthrodiaux et des franges synoviales articulaires; mais ces productions nouvelles rentrent dans l'étude de l'arthrite sèche et des tumeurs blanches, et nous les exposerons en détail à propos de ces maladies.

De pareilles tumeurs peuvent occuper les tendons, en débu-

tant par leur portion adhérente à l'os et se prolongeant sous forme de longues aiguilles ou stalactites dans le tendon et dans le muscle atteints. Le développement de ces tumeurs osseuses des tendons n'a pas été suivi, ce qui tient en réalité à ce que cette étude est habituellement impossible parce qu'on a affaire à des ostéômes qui, depuis longtemps, ont achevé leur développement.



Fig. 125. — Exostose de l'humérus au niveau de l'insertion deltoïdienne, figure empruntée à la *Pathologie chirurgicale* de Nélaton.

Dans le tissu conjonctif de l'arachnoïde ou de la pie-mère existent souvent de petites plaques composées, soit de tissu conjonctif incrusté de sels calcaires, soit de véritable tissu osseux,

La choroïde, chez des sujets qui, depuis longtemps, ont perdu la vue, peut être transformée en une coque osseuse constituée par des corpuscules osseux et des lamelles osseuses.

Nous avons observé du tissu osseux dans la paroi d'un kyste ancien du foie présenté par Pelvet à la Société anatomique.

On trouve quelquefois des os au milieu des muscles; c'est ainsi que Rokitansky a décrit un ostéòme assez fréquent dans le biceps chez les fantassins, dans les adducteurs de la cuisse chez les cavaliers de l'armée autrichienne.

On a trouvé des plaques véritablement osseuses dans le péricarde et même dans le tissu musculaire du cœur. Mais cependant dans la plupart des cas ce sont des fibrômes incrustés de sels calcaires.

Quant aux plaques calcaires des vaisseaux atteints d'endartérite chronique, Virchow les considère comme contenant des corpuscules osseux; mais nous pouvons affirmer qu'il n'y a jamais dans ces plaques ni de lamelles osseuses, ni de moelle, ni de véritables corpuscules osseux, et que les fentes irrégulières et les petites cavités qu'on y rencontre n'ont jamais de forme arrêtée ni de canalicules qui rappellent même de loin les cellules osseuses.

Dans la peau, des noyaux osseux se développent parfois autour des glandes. Virchow signale ce fait que nous avons pu observer une fois.

Au sommet induré du poumon des tuberculeux, se montrent assez souvent des productions osseuses sous forme d'aiguilles et de masses rayonnantes qui ont été décrites par divers auteurs. On a attribué leur origine aux cartilages des bronches, ce qui était naturel en suivant la théorie ancienne de l'ossification aux dépens des cartilages. Nous avons pu redresser cette erreur en suivant leur développement qui se fait aux dépens du tissu conjonctif nouveau de la pneumonie interstitielle. Les trabécules osseuses en voie de formation sont entourées par un tissu embryonnaire aux dépens duquel on peut suivre leur développement qui a lieu suivant le mode ordinaire. Ces trabécules circonscrivent des espaces irréguliers ou se développent en forme de tubes. Ces derniers pourraient, au premier abord, être pris pour de petites bronches dont les parois se seraient ossifiées; mais en les étudiant sur des sections après le ramollissement dans l'acide chromique, on reconnaît que le canal central est rempli de moelle qui souvent est adipeuse. Ce sont là de véritables os longs en miniature.

En outre des ostéômes de l'arachnoïde et de la pie-mère, le système nerveux central peut être le siége de tumeurs de même nature développées dans la masse nerveuse elle-même, au centre du cerveau et du cervelet. Nous en avons vu un cas dans ce dernier.

A côté des ostéômes, nous devons parler ici des *odontômes* ou tumeurs formées par un des tissus dentaires. Sous cette dénomination d'odontôme, donnée par Virchow, on n'a pas fait rentrer seulement les tumeurs venues des dents, mais aussi celles des parties voisines. C'est ainsi qu'on a décrits sous ce nom :

1° Des exostoses causées par une inflammation du périoste alvéolo-dentaire.

Les dents sont constituées, comme on le sait, par leur pulpe centrale, l'ivoire ou dentine, recouverte à la surface libre par l'émail et dans la racine par le cément. Le cément, véritable tissu osseux, est en rapport immédiat avec le périoste de l'alvéole. Sous l'influence de l'inflammation du périoste, il se fait

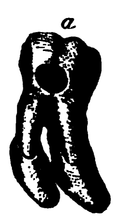




Fig. 120. — Exostose dentaire, figure empruntée à la *Pathologie des tumeurs* de Virchow : *a*, surface, *b*, section de la dent.

de nouvelles couches de cément par l'adjonction de nouvelles couches osseuses.

2° Des productions nouvelles d'émail et d'ivoire, soit au collet de la dent, soit sur le cément. Ces petites tumeurs ressemblent à des gouttes de cire qui se seraient figées à la surface de la dent.

3° Une tumeur particulière du maxillaire, constituée par une ou plusieurs dents normales ou déformées, quelquefois soudées, groupées sous l'influence d'une déviation formative congénitale ou vice de formation.

Le nom d'odontôme comprend donc, comme on le voit, bien des choses différentes. Il faut encore ajouter à ce groupe, suivant Virchow, les dents implantées sur des plaques osseuses comme on en rencontre dans les kystes dermoïdes (kystes der-

moïdes de la troisième variété de Lebert) sur lesquels nous reviendrons bientôt.

Les odontômes ne sont jamais des tumeurs volumineuses ni graves, et leur importance en pathologie n'est pas considérable.

Dans ces derniers temps, Broca a appliqué le nom d'odontômes, non-seulement aux productions dont il vient d'être question, mais encore à diverses tumeurs des maxillaires, sarcômes fasciculé, myéloïde et ossifiant, fibrômes simple et calcifié, auxquelles il suppose une propriété qu'il appelle odontoplastique.

CHAPITRE V. — TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU MUSCULAIRE ; MYOMES.

La définition des myômes ou tumeurs constituées par du tissu musculaire est subordonnée entièrement à celle des muscles eux-mêmes.

Les muscles de l'économie se divisent en trois groupes (voyez page 23) :

1° Les muscles à contraction volontaire et brusque (muscles striés des membres) ;

2° Les muscles à contraction brusque mais involontaire (muscle cardiaque);

3° Les muscles à contraction involontaire et lente (muscles lisses).

La présence des muscles de la seconde espèce n'a pas été notée dans les tumeurs, mais les deux autres espèces de muscles entrent pour une part inégale, il est vrai, dans la constitution des tumeurs. On peut donc, dès à présent, distinguer deux genres de myômes :

1° Les tumeurs contenant des fibres musculaires striées ; Zenker leur a donné le nom barbare de *rabdomyômes* qui nous semble avantageusement remplacé par le nom de *myômes à fibres striées*.

2° Les tumeurs formées de fibres musculaires lisses, *leiomyômes* de Zenker que nous appellerons *myômes à fibres lisses*.

1er Genre. — **Myômes à fibres striées.**

Les myômes à fibres striées sont des tumeurs congénitales et bien peu nombreuses encore dans la science. La première

[redacted]

observation publiée est de Rokitansky : il s'agissait, dans ce cas, d'une tumeur congénitale du testicule ayant le volume d'un œuf de pigeon ; elle était, en majeure partie, formée de fibres striées. Billroth a publié depuis un fait analogue.

Virchow et Recklinghausen ont vu dans le muscle cardiaque d'enfants nouveau-nés des tumeurs qui renfermaient des fibres striées et en ont fait des myômes. Mais, comme ces enfants étaient syphilitiques, Virchow est revenu plus tard sur cette première interprétation, et il fait allusion à la possibilité de gommes du cœur dans ces cas.

Dans les kystes dermoïdes de la troisième variété de Lebert existent souvent des faisceaux de muscles striés ; ce ne sont pas là des myômes mais bien des tumeurs complexes.

Dans d'autres tumeurs qui se développent chez les fœtus et que nous décrirons bientôt, les fibres musculaires striées sont fréquentes, mais la tumeur où on les observe est trop complexe pour être appelée myôme, et ses caractères de développement et de structure lui assignent une place à part.

2e Genre. — Myômes à fibres lisses.

Les myômes à fibres lisses se présentent tantôt sous la forme d'une masse irrégulière, diffuse, mal circonscrite sur ses bords, tantôt sous forme lobulée bien distincte.

Leur aspect est charnu ou fibreux.

Les cellules musculaires offrent dans les myômes les mêmes caractères qu'à l'état physiologique (voyez page 23). Dans les tumeurs, elles peuvent, comme à l'état normal, se montrer groupées en faisceaux ou en membranes, ou isolées au milieu du tissu conjonctif.

Les faisceaux sont séparés par du tissu conjonctif dans lequel cheminent les vaisseaux sanguins; les vaisseaux ne pénètrent jamais dans les faisceaux musculaires eux-mênes.

Pour étudier ces tumeurs et s'assurer qu'elles sont bien composées d'éléments musculaires, il faut en faire macérer des lambeaux dans une solution d'acide azotique à 20 pour 100 ou dans un mélange d'acide azotique et de chlorate de potasse. Les fibres conjonctives sont alors dissoutes et les cellules musculaires sont isolées. On les reconnaît à leur forme en fuseau long, mais leurs noyaux ne sont pas bien nettement visibles par ce procédé (fig. 127, A). Pour mettre ceux-ci en évidence, on doit colorer les sections de la tumeur au *carmin*, les laver et les

traiter par l'acide acétique. Comme cet acide gonfle la substance musculaire, les faisceaux sont mal indiqués, mais on reconnaît très-bien les éléments musculaires à leurs noyaux allongés en bâtonnets et serpentins. C'est le résultat de ces deux procédés que montrent les deux figures ci-contre.

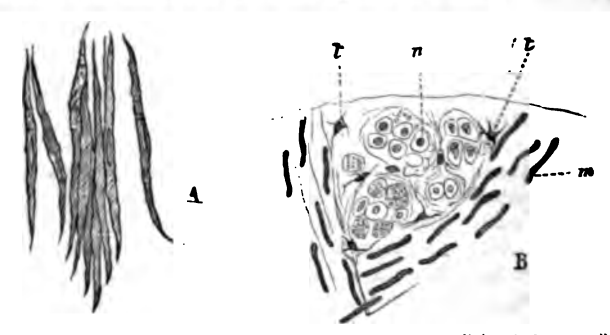


Fig. 127. — Cellules musculaires provenant d'un myôme : A, cellules isolées par l'action de l'acide azotique à 1/5 ; B, préparation obtenue sur une pièce durcie, colorée par le carmin et traitée par l'acide acétique ; *m*, coupe longitudinale ; *n*, coupe transversale des noyaux ; *t*, cellules de tissu conjonctif.

Les myômes sont formés de faisceaux dirigés tous dans le même sens ou entrecroisés dans différentes directions, de telle sorte que sur une même section on voit des faisceaux coupés suivant leur longueur, et d'autres coupés en travers. Les premiers faisceaux montrent les cellules contractiles vues suivant leur longueur, les seconds font voir ces cellules coupées en travers, comme deux cercles concentriques, le petit cercle interne fortement coloré en rouge représentant la coupe du noyau (voy. fig. 127, B, *n*).

Dans le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires existent des cellules plasmatiques et des vaisseaux, artères, veines et capillaires.

Une propriété bien intéressante des myômes, c'est leur *contractilité*. Virchow revient plusieurs fois sur ce fait de la contractilité des myômes et rapporte qu'ils ont une consistance très-différente suivant le moment où on les examine pendant la vie ; tantôt ils sont mous, en relâchement, tantôt durs, en contraction. C'est sur les myômes vulgairement appelés corps fibreux de l'utérus que ce fait a été constaté.

Le *développement* des myômes a été jusqu'à présent incom-

[redacted]

ſtudié parce que ces tumeurs ont une marche lente, rsqu'il existe un grand nombre de petits myômes ıxemple, dans les parois de l'utérus, l'autopsie peut un moment où ils sont stationnaires.

il en soit, on rencontre quelquefois dans le tissu a tumeur et le long des faisceaux musculaires des ı embryonnaire; des cellules contractiles pourraient la même manière que chez l'embryon d'une trans-irecte des cellules embryonnaires.

auteurs ont en outre pensé que des cellules mus-éexistantes pourraient se multiplier par division

mes consistent toujours dans une néoformation de ısculaires et non dans l'hypertrophie des cellules ꞅ préexistantes; comme toute cellule fixée dans sa :ellule musculaire ne montre jamais de division de ıi de segmentation de la cellule.

ités qu'on peut reconnaître dans les myômes à fibres

yômes formés d'une masse charnue homogène, *non* sont mous, possèdent des cellules musculaires volu-et leurs faisceaux ont habituellement une même

ıyômes *lobulés*. Ils ont quelquefois des vaisseaux volu-ants comme les sinus utérins et les veines sus-hépa-ıt cette apparence à l'œil nu des vaisseaux qui avait à Cruveilhier qu'il n'y avait là que des veines. ns cas, très-rares du reste, la dilatation des vaisseaux ıner à la variété qui en est le siége le nom d'*érectile* oussée assez loin pour s'accompagner d'hémorrha-

ınsformation *calcaire* est fréquente dans ces tumeurs ımence au centre des lobules des myômes. Il y a ement infiltration calcaire de la substance unissante, fication complète de cette substance et des éléments s, au centre des lobules ou dans toute leur masse. ıérescence est très-fréquente, surtout dans les corps l'utérus saillants dans la cavité péritonéale.

nsformation *graisseuse* des cellules des myômes s'ob-quefois à côté des infiltrations calcaires.

ınsformation *muqueuse* s'associe parfois à la dilatation ıux dans les myômes. Elle amène la destruction d'un

certain nombre d'éléments et la formation de cavités ou kystes muqueux décrits par Cruveilhier dans ces tumeurs sous le nom de géodes. Ces kystes, qu'on rencontre dans les myômes de l'utérus, présentent dans leur intérieur un liquide muqueux, des débris d'éléments et quelquefois du sang provenant de ruptures des vaisseaux qui tapissent le kyste.

Relativement à leur *siége*, les myômes à fibres lisses se forment toujours au sein du tissu musculaire de la vie organique. Ils se rencontrent le plus souvent à l'utérus et peuvent s'y présenter, soit comme des corps interstitiels, lobulés et enkystés au milieu du tissu utérin, énucléables par une incision, soit comme des polypes saillants à la surface du péritoine ou dans la cavité utérine. Ces polypes ont commencé d'abord par être interstitiels, puis se sont énucléés dans la cavité péritonéale ou muqueuse en se coiffant de la membrane muqueuse ou de la membrane séreuse. Leur structure, dans ce cas, consiste tantôt en un tissu musculaire jeune, tantôt en un tissu musculaire envahi et étouffé par la production du tissu conjonctif très-abondant et dominant de telle sorte que ce serait presque des fibrômes si, dans la dénomination des tumeurs, on ne subordonnait pas le tissu le plus commun à celui qui donne à la tumeur ses caractères spéciaux. Le tissu musculaire est en effet de formation nouvelle dans ces tumeurs : ce qui le prouve, c'est que certains myômes développés dans les parois utérines contiennent plus d'éléments contractiles que l'utérus tout entier. Nous ne pouvons donc pas admettre avec Rindfleisch que les éléments musculaires soient accessoires dans ces tumeurs dont, à l'exemple de Virchow, nous faisons des myômes.

Chez l'homme âgé, la prostate est souvent le siége d'une formation nouvelle de fibres lisses, soit diffuse, soit circonscrite, en forme de tumeurs.

Il existe aussi des myômes du scrotum. (Virchow, Fœrster.)

Nous avons eu l'occasion d'étudier un myôme charnu de la grande lèvre enlevé par Demarquay.

Les voies digestives présentent, à la partie inférieure de l'œsophage, dans l'estomac, dans l'intestin grêle et le gros intestin, des productions de même nature en forme de polypes (Rokitansky). Ces myômes, comme ceux de l'utérus, sont d'abord interstitiels, mais, au bout d'un temps variable, ils se pédiculisent et font une saillie polypeuse, soit dans la cavité viscérale, soit dans la cavité péritonéale. Certains de ces myômes, gros comme un pois ou une amande, siégent au milieu des parois de

l'estomac où ils sont souvent multiples. En les isolant, on reconnaît qu'ils sont développés aux dépens d'un faisceau musculaire avec lequel ils se continuent par leurs deux extrémités.

Le *diagnostic anatomique* de ces tumeurs est impossible sans le secours du microscope. Les tumeurs utérines, si longtemps appelées corps fibreux, en sont la preuve. Au microscope, quel que soit le procédé de préparation employé, leur détermination est généralement facile. Dans les cas douteux, on aurait recours à la dissociation des cellules musculaires par l'acide azotique.

Leur *pronostic* est sans gravité à moins que par leur volume et leur siége ils ne déterminent des lésions de voisinage ou des obstacles aux fonctions d'organes importants. C'est ainsi que les myômes de l'utérus peuvent comprimer la vessie ou le rectum et donner lieu à des congestions et à des hémorrhagies de la muqueuse. C'est ainsi que les myômes pédiculés des intestins peuvent déterminer des symptômes d'étranglement intestinal.

CHAPITRE VI. — TUMEURS CONSTITUÉES PAR DU TISSU NERVEUX; NÉVROMES.

Les névrômes sont des tumeurs constituées par un tissu de nouvelle formation, dont le type se retrouve dans le tissu nerveux. Or, à l'état normal, le tissu nerveux se présente sous deux aspects différents : 1° à l'état de tissu médullaire, dans les centres gris de l'encéphale et de la moelle, où il contient des cellules nerveuses et de la névroglie; 2° à l'état de tissu nerveux fasciculé, dont le type se trouve dans les nerfs périphériques; ceux-ci sont composés de tubes contenant de la moelle, tubes à double contour, et de tubes nerveux sans moelle, fibres de Remak (voy. p. 25-28).

Ces deux formes de tissu nerveux permettent de distinguer deux genres de névrômes : 1° les névrômes médullaires ou ganglionnaires; 2° les névrômes fasciculés.

1er Genre. — **Névrômes médullaires.**

Les névrômes médullaires ou ganglionnaires sont très-rares et peu importants en clinique. Virchow les a décrits dans l'encéphale et la moelle comme des tumeurs faisant à leur surface une légère saillie. Il ne faudrait pas les confondre avec les

hernies de la moelle qui se montrent lorsque, dans l'ablation de cette partie, on a éraillé la pie-mère. Ces tumeurs, de la couleur de la substance nerveuse grise, présentent comme celle-ci dans leur structure des cellules nerveuses, de la névroglie et des vaisseaux. Ils peuvent exister aussi dans les corps striés et à la surface des ventricules. Sangalli a décrit dans les encéphalocèles congénitales des tumeurs formées par la substance grise.

Dans les kystes dermoïdes de la troisième variété de Lebert, on trouve aussi des amas de substance nerveuse grise, contenant des cellules nerveuses et de la névroglie. Nous y reviendrons à propos de ces kystes.

2e Genre. — **Névrômes fasciculés.**

Au commencement du siècle, Odier (de Genève) a décrit sous le nom de névrômes toutes les tumeurs siégeant le long des nerfs. C'était le plus souvent des myxômes comme on s'en est assuré depuis; et bien que le nom de névrômes soit encore appliqué par les chirurgiens à toutes les tumeurs, de quelque nature qu'elles soient, qui siégent le long des nerfs, cependant, dans la terminologie adoptée aujourd'hui par les anatomo-pathologistes, on doit uniquement réserver ce nom aux tumeurs constituées par les éléments nerveux. Les névrômes fasciculés seront donc simplement pour nous des tumeurs constituées par des tubes nerveux de formation nouvelle.

Le nom de *névrômes douloureux* a été donné aussi à de petites tumeurs sous-cutanées, en raison précisément des vives douleurs qu'elles causent. Dupuytren les appelait fibrômes douloureux. Elles contiennent probablement des nerfs englobés et comprimés dans du tissu conjonctif nouveau. Elles sont formées d'après Axmann par des couches emboîtées de tissu fibreux qu'il a comparées aux corpuscules de Pacini. La manière de voir d'Axmann n'a pas été vérifiée depuis. Virchow leur propose le nom de *névromarie*. Nous ne voyons pas l'utilité de les décorer d'un nom nouveau.

Verneuil a décrit sous le nom de *névrômes cylindriques plexiformes* une affection intéressante du système nerveux périphérique caractérisée par une production abondante de tissu fibreux entre les tubes d'un ou de plusieurs cordons nerveux, de telle sorte que les nerfs ont augmenté considérablement de volume en conservant leur forme cylindrique. Cette affection ne s'accom-

l'une néoformation d'éléments nerveux, elle ne
ituer un névrôme.
bles névrômes fasciculés sont très-rares. Ils siégent
le trajet d'un nerf, et ce sont, par conséquent,
cas, des tumeurs développées dans un tissu ana-
-mêmes. Ils sont généralement petits et formés
e. Sur une surface de section, leur tissu parait
t sec, et quand on examine au microscope les débris
t en le raclant avec un scalpel, on peut y observer
ttes de myéline. Par la dissociation on parvient à
es tubes nerveux. Mais si, après avoir fait durcir la
une solution d'acide chromique, on y pratique des
s-ci, colorées au carmin, traitées par l'alcool absolu



inaisons renflées en massue des bouts nerveux d'un moignon d'ampu-
d'après une préparation du musée anatomique de Bonn, copiée sur

s dans la térébenthine, laissent voir des tubes ner-
nd nombre, diversement entrecroisés et séparés les
es par du tissu conjonctif plus ou moins riche en
lulaires.
u'ils contiennent des tubes nerveux à double con-

tour ou des fibres de Remak, Virchow en fait deux espèces distinctes, désignées les premiers sous le nom de *névrômes myéliniques,* les seconds, sous le nom de *névrômes amyéliniques.* Les éléments nerveux des premiers ne diffèrent pas des tubes des nerfs périphériques, c'est-à-dire qu'ils possèdent un névrilemme, de la myéline et un cylindre d'axe. Les seconds n'ont pas de myéline et se montrent sous la forme de fibres de Remak.

Le *siége* de ces névrômes est très-variable. L'une des variétés les plus intéressantes est celle qu'on observe aux extrémités des nerfs coupés dans les grandes amputations des membres. L'extrémité des nerfs devient dans ce cas le point de départ de petites tumeurs globuleuses qui pourraient être considérées, au premier abord, comme des formations nouvelles de tissu fibreux. Valentin et Lebert y ont trouvé une grande quantité de tubes nerveux à myéline et à double contour. En disséquant ces tumeurs, on voit un faisceau de tubes nerveux pénétrer dans un petit renflement. Dans ce dernier, les tubes nerveux sont enlacés, forment des sinuosités et des anses, mais il est difficile de s'assurer si ces tubes enroulés se continuent avec les tubes du nerf coupé. Le tissu fibreux très-dense qui les sépare s'oppose en effet à la dissection et à l'isolement des tubes, et, d'un autre côté, les sections pratiquées dans ce tissu durci ne permettent que très-difficilement de suivre un tube dans une longueur suffisante pour qu'on puisse établir ses relations. Nous verrons bientôt, en étudiant les phénomènes de la cicatrisation des nerfs, que le tissu embryonnaire de la cicatrice a de la tendance à donner naissance à des tubes nerveux.

Les névrômes se forment aussi en dehors de tout traumatisme sur le trajet des nerfs : ils sont adhérents à la gaîne fibreuse des nerfs et constituent de petites nodosités qui montrent dans leur intérieur des tubes nerveux enroulés comme dans le cas précédent. Au lieu d'être uniques, ces tumeurs peuvent être très-nombreuses tout le long d'un nerf et de ses divisions, ou sur tout un plexus, ou sur tous les nerfs d'une partie considérable du corps. Ce sont les névrômes en chapelet de Lebert. Les phénomènes qu'ils déterminent sont en rapport avec la fonction du nerf où ils siégent. C'est ainsi que les névrômes observés sur le nerf auditif avaient amené l'abolition de l'audition. Les tumeurs du nerf optique connues sous le nom de névrômes sont, suivant Virchow, constitués par un tissu muqueux (myxôme).

Les névrômes développés le long d'un nerf peuvent acquérir un volume considérable et occuper une grande étendue

[redacted]

suivant la direction du nerf. Cette variété, prise d'abord par Virchow pour des fibrômes, a été ensuite décrite par lui comme renfermant des fibres de Remak, Virchow les a observés deux fois, et les regarde comme plus graves que ceux formés de fibres à double contour. Mais cette variété de névrômes est difficile à étudier et à déterminer; car lorsque les fibres de Remak s'isolent mal par la dissociation, il est presque impossible de les distinguer du tissu fibreux. Les recherches nouvelles sur cette forme de névrômes sont nécessaires pour qu'elle prenne définitivement rang dans la science.

Le *diagnostic anatomique* des névrômes est difficile dans le cas de névrômes amyéliniques, pour les raisons précédentes; il est simple dans le cas où ils possèdent des fibres à moelle. Pour qu'une tumeur mérite le nom de névrôme il ne suffit pas qu'elle contienne des tubes nerveux; il faut encore que ceux-ci, par leur nombre considérable, laissent supposer une néoformation d'éléments nerveux.

Ils ne sont généralement graves que par leur siége même, par les douleurs qu'ils occasionnent, et quelquefois par leur multiplicité; mais ce ne sont jamais des tumeurs susceptibles de se généraliser dans divers tissus de l'économie.

CHAPITRE VII. — TUMEURS FORMÉES DE VAISSEAUX SANGUINS.

Genre unique. — **Angiômes.**

Les angiômes sont des tumeurs dont le type se retrouve dans le système vasculaire. Elles ont été désignées sous le nom de tumeurs érectiles par Dupuytren, d'angioses, d'ecchymoma, par Alibert. Pour mériter le nom de tumeurs, il faut que les vaisseaux qui les composent soient de formation nouvelle : une dilatation simple de vaisseaux anciens ne doit pas être considérée comme un angiôme; les anévrysmes ne doivent pas rentrer dans leur étude. Il ne faut pas non plus confondre avec elles les dépôts sanguins, les apoplexies ou épanchements de sang. Les varices ou dilatation avec hypertrophie des parois veineuses doivent également en être distinguées.

Les dilatations des petites artères ou varices artérielles de Breschet sont décrites avec les angiômes par Virchow, sous le nom d'*angioma racemosum*; mais ce ne sont pas là à proprement parler des angiômes, car il n'y a pas de formation nouvelle d'artères, mais simplement dilatation.

Nous distinguerons deux espèces d'angiômes :

1° Les *angiômes simples*, dans lesquels les vaisseaux de nouvelle formation qui constituent la tumeur sont semblables aux vaisseaux normaux, aux artères, aux veines et aux capillaires ;

2° Les *angiômes caverneux* dans lesquels le sang circule dans un système lacunaire analogue au système caverneux des organes érectiles.

1re *espèce : L'angiôme simple* (nævus congénital, télangiectasie) se montre sous forme de tumeurs plates, légèrement saillantes, ou polypeuses, tantôt affaissées, tantôt gonflées; elles sont rouges ou violacées, et siégent habituellement à la face, à l'orbite, au cou. L'angiôme simple consiste essentiellement dans des capillaires de formation nouvelle présentant des dilatations régulières, ampullaires, ou cirsoïdes. Ces vaisseaux y sont généralement disposés en tire-bouchon et très-flexueux. Sur une section de la tumeur, on observe que les parois de ces vaisseaux sont très-riches en noyaux, et qu'ils ont 1 ou 2 centièmes de millimètre d'épaisseur, tout en conservant la structure simple des capillaires. Ces vaisseaux sont compris dans un stroma fibreux ou cellulo-adipeux, c'est-à-dire le plus souvent dans le derme et dans le tissu adipeux sous-cutané.

Ces tumeurs sont congénitales et très-communes. Ainsi, d'après des relevés faits par Depaul, le tiers des enfants nés à la clinique viennent au monde avec des nævi congénitaux qui disparaissent spontanément pour la plupart dans les premiers mois de leur vie.

2e *espèce : Les angiômes caverneux* (*nævus cavernosus* de Plinck, tumeurs érectiles de Dupuytren, fongus hématode de la plupart des auteurs) sont constitués par un tissu érectile dont les cavités sont remplies de sang. Le tissu est creusé d'alvéoles communiquant d'une façon très-irrégulière les uns avec les autres, à peu près de la même manière que communiquent les alvéoles du carcinôme. Le sang circule dans ce système caverneux qui tient lieu de système capillaire, situé qu'il est entre des artères et des veines. La circulation y est très-active, ce que nous enseigne la clinique, d'abord par l'observation des variations si brusques du volume de ces tumeurs, et l'histologie ensuite, ainsi que nous allons le voir bientôt. Nous avons à étudier dans les angiômes :

1° Les cloisons qui circonscrivent les alvéoles. Elles sont formées de tissu fibreux dense dans lequel on ne distingue pas, au premier abord, d'éléments plasmatiques, surtout si la pièce

a durci dans l'alcool. Il faut, pour les voir, colorer la préparation au carmin et la traiter par l'acide acétique. Les travées des alvéoles peuvent aussi contenir, soit des cellules musculaires de

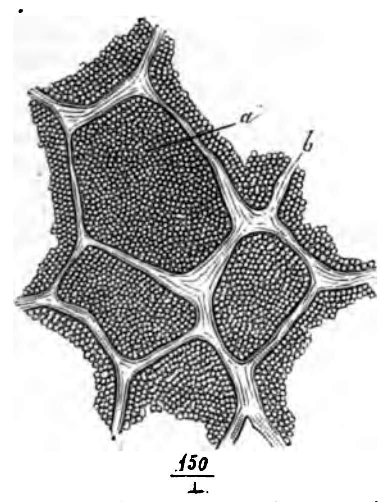


Fig. 129. — Angiôme caverneux du foie (coupe après durcissement dans l'alcool) : a, espaces caverneux remplis de sang ; b, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.

la vie orgonique, soit même des fibres musculaires striées dans les cas où la tumeur s'est développée dans un muscle des membres. Il peut y avoir aussi des vésicules adipeuses dans les cloisons.

Enfin ces cloisons possèdent quelquefois des vaisseaux qui leur tiennent lieu de *vasa vasorum* ; dans un cas Esmarch a pu y poursuivre des filets nerveux.

2° L'épithélium qui tapisse les cavités caverneuses. Il consiste dans des cellules épithéliales aplaties, d'apparence fusiforme, lorsqu'on étudie ces éléments isolés, et semblables à l'épithélium des veines. C'est l'apparence fusiforme de ces cellules qui a fait découvrir dans les angiômes caverneux des corpuscules fibro-plastiques par les premiers anatomistes qui les ont observés à l'aide du microscope, par J. Müller et Lebert. En raclant, en effet, la surface de section de ces tumeurs, on entraîne des cellules qui, vues isolées au lieu d'être observées

14.

sur place dans leurs rapports les unes avec les autres, peuvent être confondues avec des éléments fibro-plastiques.

3° Le sang contenu dans les espaces caverneux est tout à fait normal et semblable à celui qui circule dans tout le reste du système vasculaire. Lorsqu'après avoir enlevé une pareille tumeur on l'incise, comme on le fait généralement, le sang s'écoule tout entier et il ne reste plus qu'une sorte d'éponge qui s'affaisse sur elle-même. Qu'on ouvre une de ces tumeurs siégeant à la surface du foie, de saillante qu'elle était, elle devient molle, affaissée et convertie en un lacis irrégulier à mailles vides.

Si, au contraire, le sang est coagulé en masse, ce qui se produit lorsqu'on a mis la pièce entière dans l'alcool, on a une magnifique injection naturelle de l'angiôme caverneux (voyez fig. 129). On peut, sur des sections de la tumeur ainsi préparée et durcie, étudier précisément l'état du sang et de la circulation, au moment même de la mort. A un grossissement de 200 diamètres, on voit les travées, les alvéoles et leur contenu qui consiste en globules rouges; ceux-ci ont pris, comme cela a lieu constamment en pareil cas, sous l'influence du durcissement, une forme hexagonale très-régulière. Il y a peu de globules blancs, et lorsqu'on a coloré par le carmin qui se fixe sur eux et non sur les globules rouges, lorsqu'on a traité la pièce par la glycérine, on peut compter les globules blancs, voir qu'ils sont très-peu nombreux et qu'ils ne se trouvent pas de préférence le long des cloisons. Ces deux conditions, le petit nombre des globules blancs, leur défaut d'adhérence aux parois vasculaires indiquent que la circulation était active dans ces tumeurs, car, en vertu de la propriété adhésive que possèdent les globules blancs, il faut une impulsion forte du sang pour qu'ils ne stagnent pas plus ou moins le long des parois.

Cette facilité de la circulation dans les angiômes caverneux est démontrée, du reste, par leur observation clinique pendant la vie. Ils sont, en effet, érectiles et cette distension par afflux du sang se produit sous l'influence d'une émotion, d'un exercice, etc.; pendant que la tumeur est gonflée par le sang, elle présente des pulsations bien nettes, tous phénomènes qui se rencontrent dans les tissus érectiles. Le nom de tumeurs érectiles que leur a donné Dupuytren semble donc bien leur convenir dans ce cas; mais toutes ces tumeurs ne sont pas érectiles; une tumeur qui a été érectile pendant un certain temps peut cesser de l'être, en sorte que le nom d'angiôme ca-

[redacted]

verneux qui exprime l'état anatomique constant leur convient mieux que la dénomination qui exprime un état physiologique passager et inconstant.

En ce qui touche leur développement, Rokitansky admettait que le tissu aréolaire se développait d'abord en dehors du système sanguin et ne communiquait avec des vaisseaux que dans une phase ultérieure. Il comparait ce tissu alvéolaire initial au carcinôme et pensait que les angiômes caverneux ont un développement analogue. A cette époque, Luschka ayant remarqué des kystes sanguins le long des vaisseaux du cerveau, ne communiquant pas avec l'intérieur même de ces vaisseaux, l'opinion de Rokitansky sur l'origine de ces tumeurs en dehors des vaisseaux pouvait s'appuyer sur cette observation. Mais on ne connaissait pas alors les gaînes lymphatiques des vaisseaux de l'encéphale, et les kystes décrits par Luschka ne sont autres que des dilatations de ces gaînes : l'opinion de Rokitansky ne s'appuie sur aucun fait positif.

Dans le cas de développement actif de l'angiôme, il se produit d'abord du tissu embryonnaire et des capillaires normaux, puis ces vaisseaux présentent de simples dilatations ; mais bientôt les capillaires dilatés arrivent au contact les uns des autres, de larges communications s'établissent entre eux, et il en résulte un système capillaire à grandes dilatations caverneuses. Ce fait a été constaté par Virchow dans les angiômes caverneux du foie.

Les angiômes caverneux peuvent subir diverses *altérations nutritives*.

La paroi des vaisseaux peut devenir le siége de concrétions calcaires analogues à celles que nous avons déjà mentionnées à propos des vaisseaux de la toile choroïdienne et des sarcômes angiolithiques.

Des kystes remplis par un liquide séreux ont été observés par Holmes Coote dans les angiômes. Cette lésion s'explique par l'isolement d'un bourgeon vasculaire, dans ce cas, et par les métamorphoses que subit le sang contenu dans son intérieur.

Ces tumeurs peuvent-elles devenir des carcinômes ou des sarcômes? On trouve dans Jean Müller des observations d'angiôme caverneux malin avec tendance à s'étendre et ayant même déterminé des productions secondaires. Il s'agissait certainement là de sarcômes et de carcinômes avec des vaisseaux dilatés. Bien des tumeurs pulsatiles diagnostiquées par les chirurgiens sous le nom de tumeurs érectiles, anévrysmes des

os, etc., ne sont pas autre chose, en effet, que des sarcômes ou des carcinômes dont les vaisseaux sont très-dilatés. Lebert n'a pas non plus toujours évité cette erreur.

La tumeur est tantôt diffuse, non séparée des tissus voisins par une limite nette ; tantôt elle est bien circonscrite et même elle peut être entourée par une véritable capsule (Virchow) : on l'appelle alors angiôme capsulé.

Suivant la considération du *siége*, on divise les angiômes caverneux en externes et internes.

Les *angiômes externes* siégent à la peau, dans le tissu du derme ou dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Virchow leur donne le nom de *lipogènes*, quand ils naissent dans le tissu adipeux, et les nomme *phlébogènes* lorsqu'ils se développent aux dépens des vasa vasorum des veines. Ils peuvent se propager dans le tissu cellulaire inter et intra-musculaire et même dans les os.

Les angiômes des orifices muqueux, des lèvres, par exemple, sont appelés *fissuraux* par le même auteur.

Les angiômes caverneux internes ont été observés dans le foie, les reins et la rate.

Les angiômes du foie sont les plus communs. Leur volume varie depuis celui d'une noisette jusqu'à la moitié de l'organe hépatique ; mais bien qu'ils fassent saillie à la surface du foie, ils n'augmentent généralement pas son volume, parce qu'ils se développent à ses dépens, et la tumeur peut être considérable sans que le foie soit notablement plus gros qu'à l'état normal. Lorsqu'ils sont entourés d'une capsule, celle-ci est percée d'ouvertures vasculaires. Autour d'eux, le parenchyme hépatique est normal, mais séparé de la tumeur même par une zone de tissu conjonctif en prolifération. C'est là qu'on voit, lorsque la tumeur est en accroissement, des vaisseaux à parois embryonnaires subir des dilatations, s'ouvrir les uns dans les autres, former, en un mot, une masse nouvelle de tissu caverneux qui communique avec la première et qui s'y annexe. Des ruptures de pareils angiômes peuvent se faire dans le péritoine et occasionner une péritonite. Ces tumeurs peuvent revenir sur elles-mêmes après coagulation spontanée du sang qu'elles contiennent et donner naissance à une cicatrice.

Rayer paraît avoir observé dans le rein des tumeurs de cette nature.

On les a vues aussi dans la rate.

Schuh a publié une observation d'angiôme du poumon qui est incomplète et qui est restée isolée.

un angiome simple, et, par conséquent, recher-
dans la tumeur même ou à son pourtour, existe un
eau possédant les caractères de ces deux variétés de
Autour de l'angiôme et dans son intérieur on ne trouve
sus normaux de la partie envahie. Un diagnostic par-
le sera de différencier l'angiôme du myôme à fibres
: dilatation vasculaire; mais là encore l'existence d'un
. nombre de cellules musculaires lèvera le doute.

IE VIII. — TUMEURS DONT LE TYPE EXISTE DANS
.E SYSTÈME LYMPHATIQUE; LYMPHANGIOMES.

· considère deux genres : 1° les *lymphangiômes* (Vir-
umeurs formées par une néoformation de vaisseaux
ues; 2° les *lymphadénômes* (Virchow) qui résultent
nation nouvelle de tissu adénoïde, semblable à celui
ue les follicules des ganglions lymphatiques.

1er Genre. — **Lymphangiômes.**

eurs constituées par des vaisseaux lymphatiques de
ormation sont confondues avec les simples dilatations
ux préexistants; peut-être l'existence des lymphan-
ans le sens strict de cette définition, est-elle, jusqu'à
point, douteuse. Fetzer a décrit des tumeurs érectiles
ues siégeant sur la paroi abdominale et le pli de
elques auteurs, en particulier Demarquay, Michel et



dépressibles, adhérentes ou non à la peau ; elles seraient constituées par des lacis de lymphatiques pouvant communiquer les uns avec les autres comme dans un tissu caverneux, pouvant même s'ouvrir à l'extérieur et laisser écouler de la lymphe. L'histologie de ces tumeurs n'a pas été faite complétement. Th. Anger a constaté que les vaisseaux lymphatiques dilatés présentent une hypertrophie de leur tunique causée par une augmentation du nombre des fibres musculaires lisses. Anger n'a pas pu voir l'épithélium de ces vaisseaux dilatés.

Virchow a de la tendance à rapprocher des lymphangiômes les hypertrophies congénitales de la langue (macroglossie) et des lèvres (macrochilie). Dans ces hypertrophies de la langue et des lèvres, on trouve, en effet, des vaisseaux lymphatiques dilatés, contenant un liquide analogue à la lymphe, et siégeant au milieu d'un tissu fibreux épaissi.

Dans l'éléphantiasis des Arabes, au milieu du tissu conjonctif riche en suc qui forme la masse de la tumeur, on rencontre des lacunes irrégulières pleines d'un liquide analogue à la lymphe.

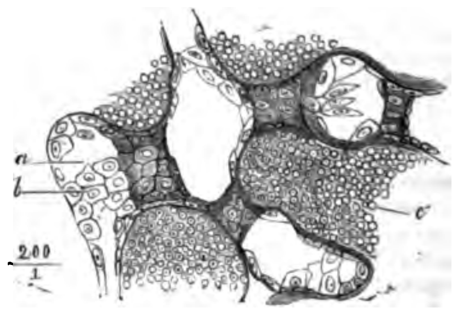


Fig. 130. — Vaisseaux lymphatiques dilatés dans un cas d'éléphantiasis de la peau de la verge provenant du service de Voillemier : a, vaisseau lymphatique ; b, épithélium plat de ces vaisseaux ; c, tissu conjonctif embryonnaire de la tumeur.

Or, on sait que le développement de l'éléphantiasis est précédé d'une série d'angioleucites, et que c'est à ces dernières qu'il faut rattacher la formation des lacunes lymphatiques.

Certaines tumeurs congénitales de la peau, pâles et dépressibles, considérées comme des nævi lymphatiques, seraient aussi compris dans les lymphangiômes.

Nous ne pouvons pas entrer dans plus de détails à propos des *lymphangiômes* parce que les auteurs qui en ont publié des

observations n'en ont pas fait un examen suffisant ; nous n'en avons pas observé nous-mêmes, et nous ne sommes même pas bien sûrs qu'il y ait dans ces cas une véritable néoformation de vaisseaux lymphatiques.

2e Genre. — **Lymphadénômes.**

Définition. — Les lymphadénômes sont constitués par le tissu adénoïde de His.

Lorsqu'en 1845, Virchôw et Bennett eurent découvert la *leucocythémie*, c'est-à-dire la maladie dans laquelle la rate et les ganglions lymphatiques étant hypertrophiés simultanément ou séparément, le sang charrie un grand nombre de globules blancs, on ne tarda pas à observer des productions particulières dans le foie et dans quelques autres organes. Dans le foie, les cellules et les ilots hépatiques étaient séparés par des éléments nouveaux arrondis siégeant dans le tissu conjonctif ; on fit de ces éléments des globules blancs nés aux dépens de la prolifération du tissu conjonctif, et l'on regarda alors cette prolifération comme le point de départ des globules blancs nouveaux. Dans les reins, dans la rate et les ganglions, des productions analogues ont été interprétées de la même manière et regardées comme le point de départ de l'accumulation des globules blancs dans tout le liquide sanguin.

Déjà en 1831, Hogdkin avait étudié une maladie à marche fatale caractérisée par une hypertrophie progressive de la rate et des ganglions lymphatiques. Il est probable qu'un certain nombre de ces faits rentraient dans la leucocythémie. Plus tard Bonfils a reconnu que les ganglions lymphatiques et la rate pouvaient être hypertrophiés, bien que le sang ne contînt pas plus de globules blancs qu'à l'état normal ; dans ces cas on découvrit aussi des tumeurs nouvelles dans le foie, les reins, etc. Trousseau a désigné cette maladie sous le nom d'*adénie*.

Pour nous, la leucocythémie et l'adénie constituent deux variétés d'une même espèce morbide : les lésions essentielles des différents organes sont en effet les mêmes dans tous ces cas ; ce sont des tumeurs reproduisant la structure du tissu adénoïde de His, ou lymphadénômes.

Les lymphadénômes étant définis par le tissu des ganglions lymphatiques, c'est par la description succincte de ce tissu que nous commencerons leur histoire.

Le tissu adénoïde normal des follicules des ganglions lym-

phatiques, des corpuscules de la rate et des organes analogues, tels que les follicules clos de l'intestin, est caractérisé par un tissu conjonctif réticulé (voy. p. 13), dont les mailles sont remplies par des cellules lymphatiques. Des capillaires parcourent ce tissu réticulé ; ils sont entourés eux-mêmes par une couche condensée de ce tissu, et c'est de cette couche que par-

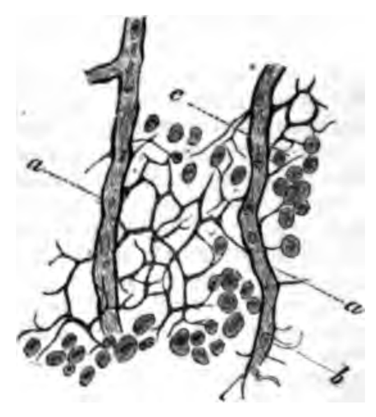


Fig. 131. — Tissu réticulé d'un follicule lymphatique de l'intestin, d'après Frey : *a*, vaisseau capillaire dont on voit les noyaux en *b* ; *c*, mailles du tissu réticulé contenant des cellules lymphatiques.

tent les fibrilles du réticulum. Les points d'entrecroisement des fibrilles présentent des nœuds. His et Frey croient que tous les nodules observés aux points d'entrecroisement des trabécules sont des cellules plasmatiques atrophiées, mais cela ne nous paraît pas vrai. En effet, dans les inflammations artificielles de ce tissu, on ne voit qu'un certain nombre de ces nœuds se présenter avec un noyau bien visible, souvent alors en prolifération et répondant à la description des cellules plasmatiques, tandis que les autres nodules ne sont pas modifiés. Il y aurait d'après ce fait des nœuds fertiles à côté de nœuds stériles.

On ne doit donner le nom de lymphadénôme qu'aux tumeurs constituées par un tissu adénoïde de nouvelle formation, et nous ne considérons pas comme des lymphadénômes d'autres altérations qui accompagnent la leucocythémie et que nous retrouverons dans la description qui va suivre.

Description. — Les lymphadénômes sont des tumeurs d'un

volume très-variable, depuis une granulation miliaire jusqu'au volume d'une tête de fœtus : elles sont presque toujours mal limitées au milieu des organes ; dans les ganglions lymphatiques, elles semblent être une simple hypertrophie de ces organes ; mais cependant lorsque plusieurs ganglions voisins sont envahis, on les voit se fondre en une masse commune. Elles ont l'aspect franchement encéphaloïde : elles sont molles, grisâtres, avec des points ou des îlots rouges correspondant à des dilatations vasculaires et à des foyers hémorrhagiques ; elles présentent quelquefois des parties opaques, caséeuses, lardacées. Ces tumeurs donnent un suc laiteux très-abondant exactement comme le ferait un carcinôme.

Ce suc est constitué par des cellules rondes, petites, ayant en moyenne 10 μ et contenant un seul noyau, il renferme des cellules plus considérables mesurant 20 μ et contenant plusieurs noyaux : quelques-unes de ces cellules sont plus volumineuses encore et chargées de noyaux. Dans les points rouge-bruns ou jaunes de la tumeur, ces cellules contiennent du pigment sanguin à différents degrés de coloration comme celui qu'on

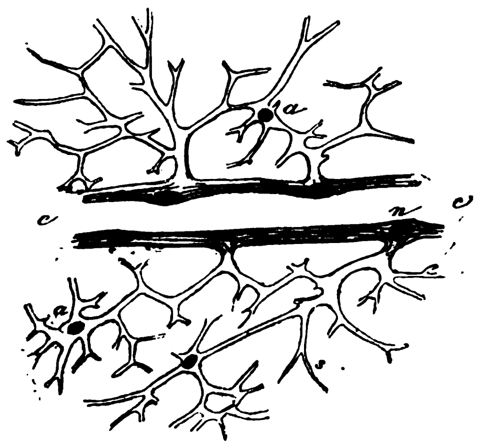


Fig. 132. — Tissu d'un ganglion lymphatique dans l'adénie : *a*, nœud fertile contenant un noyau ; *s*, stroma réticulé ; *c*, vaisseau capillaire ; *n*, noyau des capillaires. Grossissement de 500 diamètres.

trouve dans la pulpe splénique. On voit aussi, dans ce suc, des cellules d'apparence fusiforme, en réalité aplaties, contenant

des noyaux ovalaires et provenant de la paroi des vaisseaux. En outre, on rencontre des globules rouges et des noyaux libres de différents diamètres, ces derniers résultant de la déchirure des cellules qui les contenaient. Ces éléments, obtenus par le raclage, ne donnent que des notions insuffisantes sur la nature de la tumeur et ne peuvent pas la différencier des sarcômes et des carcinômes encéphaloïdes dont souvent on ne pourrait pas la distinguer non plus à l'œil nu.

Aussi, pour définir ces tumeurs, faut-il en faire des sections minces après les avoir fait durcir dans l'alcool, puis chasser avec le pinceau les éléments cellulaires libres. Le stroma réticulé, qui forme la véritable caractéristique de ces tumeurs, est alors mis en évidence.

On voit ainsi le tissu réticulé partant des capillaires (voy. fig. 132) : dans quelques-uns des points d'entrecroisement du réticulum, on aperçoit des noyaux ovalaires (*a*, fig. 132). Dans les cas d'adénie, les vaisseaux sanguins sont remplis de globules rouges qui ne se colorent pas par le carmin. Dans le cas de leucocythémie au contraire, les capillaires dilatés sont remplis de globules blancs colorés par le carmin.

Des capillaires pleins de globules blancs se retrouvent alors dans tous les organes, même ailleurs que dans les tumeurs lymphatiques; de telle sorte qu'on peut, par ce seul caractère, arriver à reconnaître après la mort l'existence d'une leucocythémie parfois méconnue pendant la vie, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois.

Siége. — Les lymphadénômes développés dans les ganglions lymphatiques déterminent une augmentation considérable de volume des follicules, qui sont alors comprimés et modifiés dans leur forme. Le tissu conjonctif de la partie médullaire des ganglions semble avoir disparu pour faire place à la substance corticale hypertrophiée, et l'on ne voit plus sur la surface de section, dont l'aspect est encéphaloïde ou splénique, que des fentes qui correspondent aux sinus lymphatiques enveloppant les follicules. Lorsqu'après avoir fait durcir légèrement ces ganglions dans l'alcool ou l'acide chromique, on en a fait une coupe mince qu'on a traitée par le pinceau pour en chasser les cellules lymphatiques, on voit le réticulum uni aux vaisseaux capillaires remplis de globules blancs dans la leucocythémie et de globules rouges dans l'adénie. Les fibrilles du réseau sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal et mesurent 2 à 3 μ : elles montrent à leurs points d'entrecroisement, dans

les nœuds fertiles, des noyaux ovalaires (voy. *a*, fig. 132). Partout le ganglion présente cette même structure, et il est entièrement formé par de la substance corticale modifiée.

Le thymus, même à l'âge ou il a subi une atrophie presque complète, peut, sous l'influence de la leucocythémie ou de l'adénie, reprendre sa forme et acquérir un volume considérable. Dans plusieurs cas que nous avons observés, nous y avons trouvé au microscope la structure du tissu adénoïde. Nous avons été convaincus qu'il s'agissait bien là d'une néoformation dans le thymus et non pas de ganglions péritrachéaux hypertrophiés, parce que nous y avons rencontré les globes particuliers appartenant à cet organe.

La rate est altérée de la même façon que les ganglions lymphatiques : les corpuscules de Malpighi, qui représentent les follicules des ganglions lymphatiques, sont démesurément hypertrophiés : on peut les voir atteindre, en effet, le volume d'une noisette ou d'une noix : le tissu réticulé présente presque partout un épaississement de ses trabécules et une hypertrophie de ses nœuds fertiles ; les capillaires sont remplis et distendus par des globules blancs dans le cas de leucocythémie.

Le foie présente plusieurs altérations distinctes : l'une qui est spéciale à la leucocythémie consiste, ainsi que l'un de nous l'a montré dans un travail fait en commun avec Ollivier, dans une apoplexie diffuse de globules blancs (*Société de biologie*, 1866). Des îlots blanchâtres qui, dans le foie, avaient été regardés par tous les auteurs comme causés par une hyperplasie du tissu conjonctif, résultent dans ce cas d'une accumulation de globules blancs ; les capillaires hépatiques laissent sortir, avec ou sans déchirure de leurs tuniques, une grande quantité de globules blancs qui se répandent librement dans un espace limité ou diffus entre les cellules hépatiques : celles-ci subissent la transformation granulo-graisseuse et ne tardent pas à être détruites. On a affaire alors non pas à une production de tissu adénoïde, mais à une véritable apoplexie de globules blancs.

Outre les petites productions qui présentent cette origine apoplectique, il y a dans le foie de véritables néoformations de tissu adénoïde réticulé. Peut-être les globules blancs épanchés hors des vaisseaux sont-ils le point de départ de ce tissu nouveau ; dans les cas d'adénie, il est à peu près certain qu'il n'en est pas ainsi, et que c'est à une hyperplasie du tissu conjonctif qu'il faut attribuer l'origine des lymphadénômes du foie. Dans l'adénie, nous avons rencontré constamment une hypertrophie notable du foie

liée à une congestion avec dilatation des vaisseaux. Ceux-ci, ainsi qu'on le voit dans la figure ci-contre, sont remplis de globules rouges au milieu desquels on distingue quelques globules blancs.

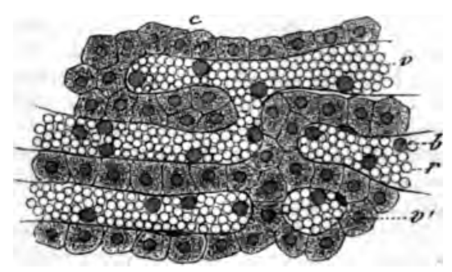


Fig. 133. — Coupe à travers le foie hypertrophié dans l'adénie : v, v', vaisseaux remplis de globules ; c, cellules hépatiques.

Les reins présentent deux ordres de lésions en tout point semblables à celles du foie. Il peut y avoir une hémorrhagie de globules blancs et une accumulation de ces éléments dans tous les capillaires telle que l'organe paraît tout entier infiltré comme

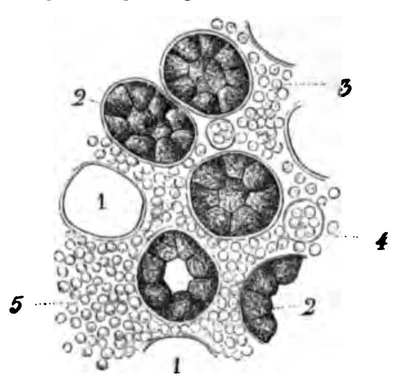


Fig. 134. — Coupe à travers le rein dans la leucocythémie : 1 lumière d'un canalicule urinifère dont les cellules épithéliales se sont échappées ; 2, canalicule dont la lumière est remplie de cellules épithéliales granuleuses ; 3, capillaire vu dans le sens de sa longueur rempli de globules blancs ; 4 section transversale d'un capillaire ; 5, amas de globules blancs provenant de la rupture d'un capillaire. Grossissement de 350 diamètres.

par du pus (fig. 134), ou bien existent de véritables tumeurs adénoïdes.

Dans l'estomac et dans la muqueuse intestinale, les lymphadénômes sont fréquents. Leur nature peut déjà être soupçonnée à l'œil nu. Ils se présentent, en effet, comme des tumeurs bosselées, grisâtres, uniformément colorées ou tachetées d'ecchymoses, molles, boursouflées en forme de circonvolutions et ulcérées à leur centre. A leur voisinage, la muqueuse est épaissie. Étudiées au microscope, sur une section perpendiculaire à la surface de la muqueuse, ces tumeurs montrent des glandes en tube renfermant un contenu granulo-graisseux : entre elles et au-dessous d'elles, un tissu réticulé de nouvelle formation se caractérise par de larges mailles, des trabécules épaisses et quelques nœuds fertiles. Bœttcher prétend que le contenu des glandes en régression possède les réactions de la matière amyloïde ; mais, dans les cas que nous avons étudiés à cet effet, nous n'avons rencontré que la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces glandes ne tardent pas à disparaître complétement, et l'on ne trouve plus alors que du tissu adénoïde.

Les tumeurs de l'estomac sont souvent très-étendues et assez épaisses pour mesurer 3 à 4 centimètres. Ces lymphadénômes volumineux pourraient être pris pour des tumeurs d'une autre espèce : leur mollesse, leur ulcération, le suc qu'ils présentent sur une surface de section les feraient aisément confondre avec un carcinôme encéphaloïde ou avec un épithéliôme à cellules cylindriques, si l'on n'en faisait pas l'examen microscopique.

Les lymphadénômes de l'intestin grêle et du gros intestin offrent la plus grande analogie avec ceux de l'estomac. Les plus volumineux n'en diffèrent pas à l'œil nu ; mais on trouve aussi dans l'intestin de petites tumeurs acuminées ressemblant beaucoup aux follicules hypertrophiés de la fièvre typhoïde, légèrement ulcérées à leur centre, qui présente alors un point déprimé. On pourrait croire qu'il s'agit là simplement d'une hypertrophie d'un follicule isolé, mais il n'en est rien. Sur des coupes examinées au microscope, on voit, dans ces petites tumeurs, les glandes de Lieberkühn séparées par un tissu réticulé de nouvelle formation, et, au-dessous d'elles, le tissu réticulé qui remplace le chorion de la muqueuse.

Dans le poumon, Bœttcher a décrit des tumeurs adénoïdes ; mais il ne nous donne pas de renseignements bien précis sur la structure du tissu nouveau, et si nous tenons compte d'un fait observé récemment par nous, nous pouvons supposer qu'il s'agissait là d'une apoplexie de globules blancs plutôt que d'une production nouvelle de tissu adénoïde.

Dans le tissu osseux où l'un de nous les a étudiés (*Société micrographique*), les lymphadénômes sont caractérisés par un tissu réticulé complet avec des éléments lymphatiques remplissant ses mailles.

Les lymphadénômes sont communs dans les divers organes que nous venons de passer en revue, mais on peut en rencontrer aussi dans d'autres parties de l'organisme, la peau, le tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire, etc.

Le *développement* de ces tumeurs ne peut être bien suivi que dans les organes où le tissu adénoïde n'existe pas à l'état physiologique, dans le foie, les reins et les os, par exemple.

La première phase de ce développement consiste dans la production d'une masse de tissu embryonnaire aux dépens du tissu conjonctif interstitiel des organes, de la moelle des os et peut-être des globules blancs sortis des vaisseaux. Dans une



Fig. 135. — Tissu adénoïde développé dans l'os iliaque : *a*, cellules étoilées ; *b*, fibrilles du stroma naissant ; *c*, quelques-unes des cellules contenues dans les mailles. Grossissement de 500 diamètres.

seconde phase, quelques-unes des cellules embryonnaires donnent naissance à des prolongements nombreux qui arrivent au contact les uns des autres, se soudent et forment un lacis compliqué. Les trabécules de ce lacis sont d'abord épaisses et molles ; peu à peu elles se condensent et prennent les caractères du stroma réticulé. Les cellules embryonnaires qui ne subissent pas les modifications précédentes restent emprisonnées dans le stroma et forment les cellules lymphatiques, cellules n'ayant du reste aucun caractère spécifique.

Les lymphadénômes sont sujets à diverses *modifications* de leur tissu.

On y observe fréquemment des *hémorrhagies diffuses*. Celles-ci se montrent seulement dans les tumeurs, ou bien elles existent en même temps dans les lymphadénômes et dans les organes où l'on ne distingue pas de ces productions. Ce dernier cas se rencontre surtout dans la leucocythémie. Les apoplexies s'expliquent alors par la rupture des capillaires à la suite d'une accumulation des globules blancs dans leur intérieur. En effet, les globules blancs jouissent d'un pouvoir adhésif qui a été démontré par Poiseuille, et si leur nombre devient considérable (dans certain cas, il est plus grand que celui des globules rouges), on conçoit que la circulation puisse être entravée, et que la tension sanguine devienne assez grande pour déterminer la rupture des vaisseaux. Le sang épanché subit alors, ainsi qu'on l'a vu plus haut, les modifications régressives habituelles en pareil cas.

Des coagulations du sang seront aussi produites à la suite de sa stagnation, et il se formera alors des *infarctus* (voyez les altérations du système vasculaire). Ces *infarctus* sont communs dans la leucocythémie, et nous ne savons s'ils existent dans l'adénie. Ils se caractérisent par des îlots blanchâtres, opaques, caséeux, dans lesquels on retrouve encore la structure du tissu adénoïde,



Fig. 136. — Tissu adénoïde d'un lymphadénôme des os en régression caséeuse : *a*, filaments de stroma atrophiés ; *b*, corpuscules lymphatiques en état caséeux (corpuscules tuberculeux de Lebert). Grossissement de 500 diamètres.

mais celui-ci a éprouvé des modifications atrophiques portant à la fois sur son stroma et sur les cellules lymphatiques (fig. 136). Les vaisseaux sont alors transformés en traînées granulo-graisseuses, opaques à la lumière transmise.

Le *diagnostic* des lymphadénômes ne peut être fait que sur des coupes pratiquées après durcissement et traitées au pinceau; l'existence du stroma réticulé est véritablement caractéristique.

Le *pronostic* ne nous arrêtera pas, puisque ces productions sont toujours recueillies sur des sujets qui ont succombé aux progrès généralement rapides de la maladie.

CHAPITRE IX. — TUMEURS AYANT LEUR TYPE DANS LE TISSU ÉPITHÉLIAL.

Nous avons présenté déjà (page 28 et suivantes) les généralités les plus essentielles à connaître relatives au tissu épithélial physiologique. Nous avons vu qu'il est composé de cellules soudées les unes aux autres par une substance mal définie encore qui leur sert de ciment, et qu'il s'étale en couches de revêtement ne contenant pas de vaisseaux.

L'existence d'une substance cimentant les cellules, l'absence de vaisseaux et la disposition des cellules en couches de revêtement, tels sont les trois termes qui définissent les tissus épithéliaux.

L'épithélium est simple ou stratifié : les épithéliums stratifiés sont les plus importants à étudier au point de vue spécial des épithéliômes ; on peut y suivre, en effet, une évolution de l'épithélium que nous rencontrerons bientôt dans les tumeurs.

A la surface de la peau, par exemple, on trouve, depuis la couche papillaire jusqu'à l'épiderme superficiel, une série de couches dans lesquelles la forme des cellules varie en rapport avec l'évolution des cellules et avec la pression supportée par chaque couche.

Les cellules implantées sur les papilles sont cylindriques, disposées perpendiculairement à la surface d'implantation ; leur noyau est volumineux, ovoïde ; leur protoplasma peu considérable ; elles sont difficiles à distinguer les unes des autres, et déjà elles sont soudées entièrement à leurs voisines. Au-dessus d'elles, les cellules deviennent plus considérables, le noyau conservant ses dimensions ; elles présentent des dentelures à leur surface, ainsi que Max Schultze l'a découvert, et, par ces dents, elles s'engrènent avec les cellules voisines. Plus loin, ces cellules dentelées s'aplatissent, et enfin commencent les couches de cellules desséchées en lamelles parallèles à la surface de la peau qui constituent la portion cornée de l'épiderme.

Ces diverses couches de cellules du revêtement cutané sont en mue constante, de telle sorte qu'une cellule donnée s'avance de la profondeur du réseau de Malpighi à la surface de la peau, en subissant successivement toutes les modifications de forme que nous venons de rappeler.

Cet exemple montre déjà les variations que peut subir une même cellule d'épithélium ; mais il est facile de multiplier les

il ne peut cependant servir à la définir d'une façon complète.

Il faut étudier le tissu sur des coupes pratiquées dans la tumeur suivant différentes directions pour avoir des renseignements plus précis. Si la coupe est faite perpendiculairement à la surface de la tumeur, on voit des lobules formés d'épithélium et réunis les uns aux autres par des traînées épithéliales. Sur des sections parallèles à la surface de la tumeur, on ne voit guère que des sections de lobules isolées.

Les lobules sont formés par de l'épithélium semblable à celui de l'épiderme. A leur périphérie, l'épithélium est composé de cellules cylindriques, implantées perpendiculairement à la paroi de la cavité lobulaire ; à mesure que de la périphérie on s'avance vers le centre du lobule, on observe une évolution épidermique semblable à celle de la peau, c'est-à-dire qu'on trouve des couches de cellules dentelées, puis des cellules plates, cornées, se desséchant sous forme d'un globe épidermique au centre de la cavité ainsi remplie. Le mode de formation des globes épidermiques est

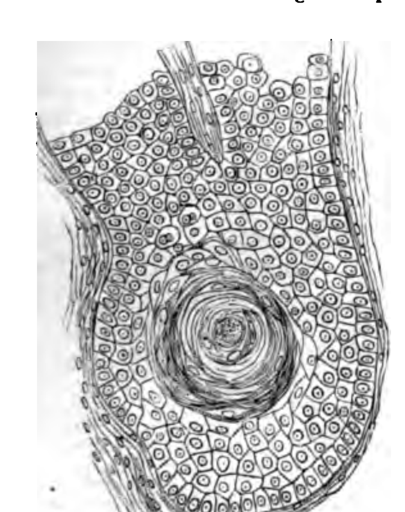


Fig. 139. — Section d'un lobule d'un épithéliome. Grossissement de 250 diamètres.

facile à saisir, étant donnée une évolution épidermique qui se fait de la périphérie au centre dans une cavité sphérique.

3° Genre. — Il a la disposition qu'on observe dans les glandes : tels sont les *adénômes*.

4° Genre. — L'épithélium tapisse une cavité kystique : ce sont les *kystes*.

1er Genre. — Épithéliôme.

Définition et classification de l'épithéliôme. — Les épithéliômes sont aussi désignés sous les noms de *cancroïde*, de *cancer épithélial* ou même de *carcinôme épithélial*, par les auteurs allemands ; ce dernier mot établit, du reste, une confusion regrettable. Les *polyadénômes* et les *tumeurs hétéradéniques* de plusieurs auteurs français ne sont autre chose que certaines variétés d'épithéliômes.

Tantôt les cellules de l'épithéliôme sont disposées en couches stratifiées, comme cela a lieu dans la muqueuse buccale et la peau, tantôt elles sont cylindriques et généralement ne forment qu'une seule couche. Dans le premier cas, on a l'*épithéliôme pavimenteux* ; dans le second, l'*épithéliôme cylindrique*.

L'*épithéliôme pavimenteux* présente lui-même plusieurs espèces :

1° Les masses épithéliales forment des lobules irréguliers dans lesquels, de la périphérie au centre, on reconnaît dans les couches stratifiées de l'épithélium une évolution semblable à celle de l'épithélium cutané, c'est-à-dire que les cellules cylindriques et petites au bord des lobules deviennent pavimenteuses, dentelées, puis cornées ou colloïdes, à mesure qu'elles s'avancent vers le centre du lobule : c'est l'*épithéliôme lobulé*.

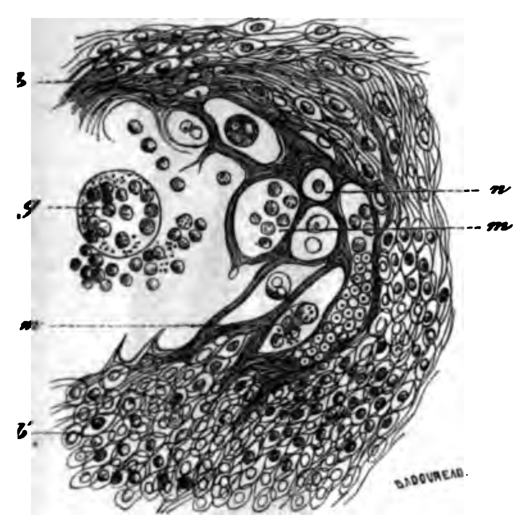
2° L'évolution épidermique ne se reconnaît plus nettement, et toutes les cellules du lobule ayant subi la dessiccation sont devenues cornées : tel est l'*épithéliôme perlé*.

3° Le tissu fibreux qui forme le stroma de la tumeur est sillonné par des cavités en forme de tubes remplies de cellules pavimenteuses, ne montrant pas l'évolution épidermique : c'est l'*épithéliôme tubulé*.

L'*épithéliôme cylindrique* ne présente qu'une seule espèce.

Nous allons décrire successivement ces quatre espèces de l'épithéliôme proprement dit.

l'observe dans les cellules de l'épithéliôme lobulé, aussi
e dans les couches épidermiques de la peau. Bientôt
les deviennent elles-mêmes vésiculeuses et se rem-
de matière colloïde; elles peuvent alors s'ouvrir les
ns les autres et former un système aréolaire, dont les
sont formées de cellules épidermiques aplaties. Ces
élémentaires qu'on observe dans les vésicules et les
de la peau, se montrent aussi parfois dans les épithé-
Dans ceux-ci, la plus commune de ces modifications
dans la production d'une gouttelette colloïde qui rem-
noyau. Il peut se faire encore que la matière colloïde



– Coupe à travers le corps muqueux de Malpighi au niveau d'une pustule
e : n, m, cavités causées par l'état vésiculeux des cellules et remplies en
nps de globules de pus ; b, b', cellules épithéliales ; g, cellule mère. Grossisse-
300 diamètres.

e autour du noyau ou dans le protoplasma de la cel-
ejette le noyau à la périphérie.
eux transformations colloïde et cornée des cellules de
iôme peuvent se montrer réunies dans une même tumeur,
st rare, ou bien exister complétement isolées, et alors
, épithéliômes colloïdes ou des épithéliômes cornés.
pithéliômes lobulés sont sujets à l'*ulcération*. Cette ulcé-

ration, constante dans ces tumeurs, est causée par la désa gation des cellules épithéliales ou par la gangrène conséc à l'oblitération des vaisseaux. Dans le premier cas, les cell constituant les lobules se détachent facilement les unes autres par le ramollissement de leur substance unissante, forment une bouillie que l'on peut faire sourdre de la m morbide en la pressant latéralement, en même temps qu tissu conjonctif qui sépare les îlots d'épithélium prolifère.

La prolifération du tissu conjonctif à la surface des épi liômes peut être assez intense pour donner naissance à des b geons charnus. On a alors une surface *papillaire* qui se reco d'épithélium, ainsi que le montrent les figures ci-contre.

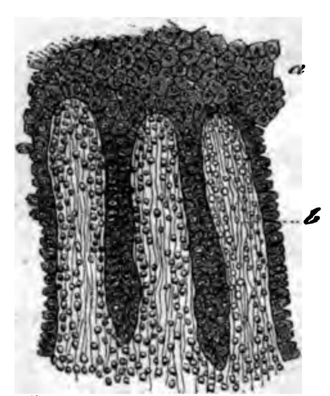


Fig. 142. — *a*, épithélium ; *b*, papilles vues suivant leur diamètre longitudinal

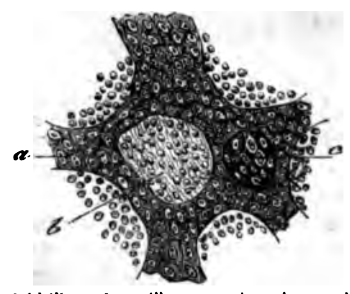


Fig. 143. — *a*, épithélium ; *b*, papilles vues suivant leur section transversale.

Une gangrène partielle ou totale de la tumeur se pro

il ne peut cependant servir à la définir d'une façon complète.

Il faut étudier le tissu sur des coupes pratiquées dans la tumeur suivant différentes directions pour avoir des renseignements plus précis. Si la coupe est faite perpendiculairement à la surface de la tumeur, on voit des lobules formés d'épithélium et réunis les uns aux autres par des traînées épithéliales. Sur des sections parallèles à la surface de la tumeur, on ne voit guère que des sections de lobules isolées.

Les lobules sont formés par de l'épithélium semblable à celui de l'épiderme. A leur périphérie, l'épithélium est composé de cellules cylindriques, implantées perpendiculairement à la paroi de la cavité lobulaire ; à mesure que de la périphérie on s'avance vers le centre du lobule, on observe une évolution épidermique semblable à celle de la peau, c'est-à-dire qu'on trouve des couches de cellules dentelées, puis des cellules plates, cornées, se desséchant sous forme d'un globe épidermique au centre de la cavité ainsi remplie. Le mode de formation des globes épidermiques est



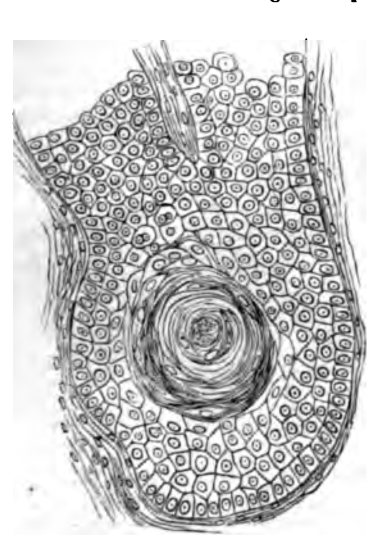


Fig. 139. — Section d'un lobule d'un épithéliôme. Grossissement de 250 diamètres.

facile à saisir, étant donnée une évolution épidermique qui se fait de la périphérie au centre dans une cavité sphérique.



Les lobules sont séparés les uns des autres par un st
généralement formé de tissu conjonctf servant de soutie
vaisseaux, artères, capillaires et veines; ces vaisseaux ne
trent jamais au sein des masses épithéliales.

L'épithéliôme pavimenteux lobulé présente des variét
rapport avec les modifications histologiques du stroma. Ce
peut, en effet, être composé :

a, de tissu embryonnaire avec de nombreux vaisseaux;
b, de tissu conjonctif muqueux;
c, de tissu conjonctif adulte ou fasciculé.
d, de toutes ces espèces de tissu réunies.

Le stroma est plus ou moins dense, et l'on peut avoir,
une même tumeur, tous les intermédiaires entre le
fibreux et le tissu embryonnaire. Dans les épithéliômes en
de formation active, le stroma embryonnaire peut végéte
surface libre de la tumeur sous forme de villosités. On dit
que l'épithéliôme est villeux.

Les variations de l'épithéliôme, en rapport avec les mod
tions nutritives des cellules épithéliales, permettent d'é
les deux variétés, *colloïde* et *cornée*.

Elles sont analogues à ce qu'on observe dans l'épide
où les cellules épidermiques, au lieu de se dessécher, de
nent colloïdes lorsqu'il y a une irritation de la peau. Au
de l'altération, les cellules dentelées, sous l'influence d'u

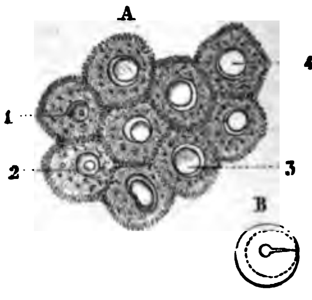


Fig. 140. — A, cellules dentelées de l'épiderme dont les noyaux sont devenus
leux par la dilatation du nucléole : 1, noyau et nucléole normaux; 2, nucléole
3, la même altération à un degré plus avancé.

port plus considérable de sucs nutritifs, présentent un éta
siculeux de leur nucléole. Le noyau est lui-même ensuit
tendu par le nucléole transformé en une vésicule. Cette

fication s'observe dans les cellules de l'épithéliôme lobulé, aussi bien que dans les couches épidermiques de la peau. Bientôt les cellules deviennent elles-mêmes vésiculeuses et se remplissent de matière colloïde; elles peuvent alors s'ouvrir les unes dans les autres et former un système aréolaire, dont les travées sont formées de cellules épidermiques aplaties. Ces lésions élémentaires qu'on observe dans les vésicules et les pustules de la peau, se montrent aussi parfois dans les épithéliômes. Dans ceux-ci, la plus commune de ces modifications consiste dans la production d'une gouttelette colloïde qui remplace le noyau. Il peut se faire encore que la matière colloïde

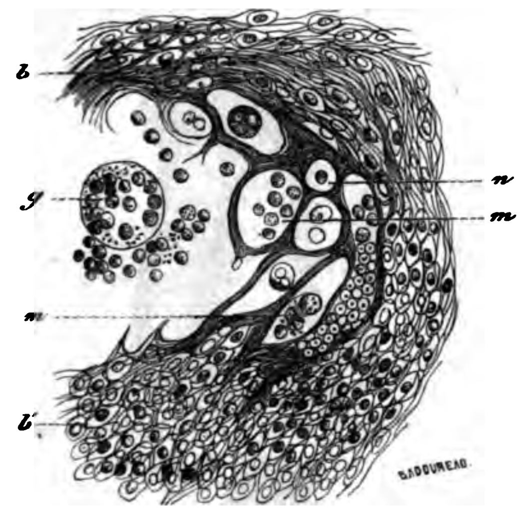


Fig. 141. — Coupe à travers le corps muqueux de Malpighi au niveau d'une pustule variolique : *n*, *m*, cavités causées par l'état vésiculeux des cellules et remplies en même temps de globules de pus ; *b*, *b'*, cellules épithéliales ; *g*, cellule mère. Grossissement de 200 diamètres.

se dépose autour du noyau ou dans le protoplasma de la cellule et rejette le noyau à la périphérie.

Les deux transformations colloïde et cornée des cellules de l'épithéliôme peuvent se montrer réunies dans une même tumeur, ce qui est rare, ou bien exister complétement isolées, et alors on a des épithéliômes colloïdes ou des épithéliômes cornés.

Les épithéliômes lobulés sont sujets à l'*ulcération*. Cette ulcé-

ration, constante dans ces tumeurs, est causée par la désagrégation des cellules épithéliales ou par la gangrène consécutive à l'oblitération des vaisseaux. Dans le premier cas, les cellules constituant les lobules se détachent facilement les unes des autres par le ramollissement de leur substance unissante, elles forment une bouillie que l'on peut faire sourdre de la masse morbide en la pressant latéralement, en même temps que le tissu conjonctif qui sépare les îlots d'épithélium prolifère.

La prolifération du tissu conjonctif à la surface des épithéliômes peut être assez intense pour donner naissance à des bourgeons charnus. On a alors une surface *papillaire* qui se recouvre d'épithélium, ainsi que le montrent les figures ci-contre.

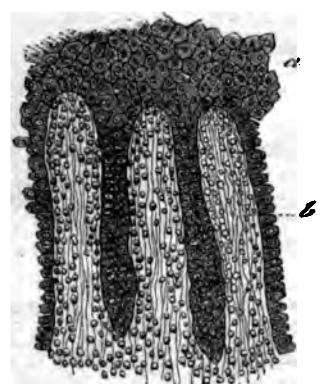


Fig. 142. — *a*, épithélium; *b*, papilles vues suivant leur diamètre longitudinal.

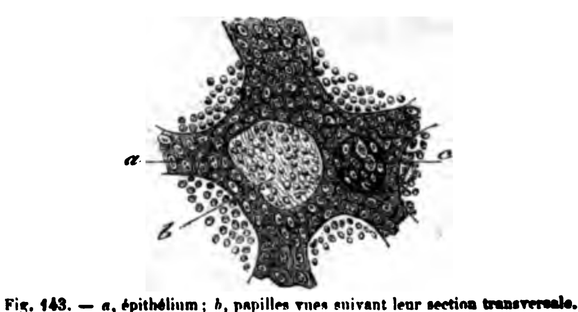


Fig. 143. — *a*, épithélium; *b*, papilles vues suivant leur section transversale.

Une gangrène partielle ou totale de la tumeur se produit

lorsque les lobules épithéliaux, en s'agrandissant, exercent une compression sur les vaisseaux voisins, et que ceux-ci s'oblitèrent. C'est ce qu'on observe très-souvent dans les tumeurs du col de l'utérus.

Développement de l'épithéliôme lobulé. — Le développement des épithéliômes lobulés s'effectue aux dépens des parties épithéliales de la peau ou des muqueuses, ou à leur voisinage aux dépens d'un tissu embryonnaire de nouvelle formation. Rindfleisch soutient cette opinion, que le tissu épithélial nouveau se développe, non aux dépens des cellules épithéliales préexistantes, mais à côté d'elles. Nous reconnaissons l'exactitude de ce fait dans beaucoup de cas, et nous croyons pouvoir l'expliquer par une sorte d'action de présence. Nous voyons là un fait analogue à ce qui s'observe lorsque le tissu embryonnaire, quelle que soit sa provenance, se transforme en os au voisinage des os, en muscles et en nerfs lorsqu'il est en continuité avec ces tissus.

Le développement le plus habituel de l'épithéliôme lobulé a lieu par une extension du corps muqueux de Malpighi dans le fond des espaces interpapillaires de la peau. Le cul-de-sac ou enfoncement interpapillaire s'agrandit, et l'épithélium pénètre dans le derme par de nouvelles cellules formées très-probablement aux dépens des cellules embryonnaires voisines : en effet, le tissu qui est en rapport avec les bourgeons épithéliaux de formation nouvelle est toujours un tissu embryonnaire. Ces bourgeons épithéliaux nouveaux s'enfonçant dans le derme, s'étranglent de distance en distance de façon à présenter un aspect lobulé. Des bourgeons épithéliaux naissent souvent aussi sur les parties latérales des bourgeons plus anciens, et tous peuvent finir par s'isoler les uns des autres.

Les masses épithéliales peuvent naître aux dépens des follicules pileux. Les cellules épithéliales des gaînes des follicules se multiplient, le poil lui-même ne tarde pas à tomber, la membrane limitante du follicule disparaît, le tissu voisin dermo-papillaire se laisse pénétrer par des bourgeons épithéliaux, et le reste du processus se passe comme dans le cas précédent.

Dans les glandes sébacées qui ne possèdent à l'état normal qu'une ou deux couches périphériques d'épithélium pavimenteux, le centre des culs-de-sac étant rempli de cellules graisseuses, on voit, au début de l'épithéliôme, les cellules pavimenteuses de la périphérie augmenter en nombre et repousser au centre les cellules graisseuses qui ne tardent pas à être

rejetées. La membrane limitante de la glande disparaît; de cette façon, les glandes sébacées se transforment en lobules d'épithé-

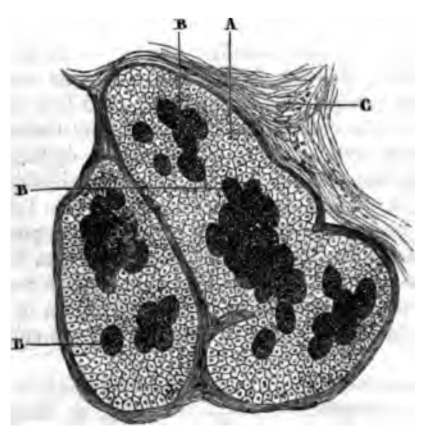


Fig. 144. — Prolifération des cellules épithéliales des glandes sébacées dans un cas d'épithéliôme : A, cellules épithéliales en voie d'accroissement ; B, cellules sébacées remplies de graisse ; C, tissu conjonctif voisin. Grossissement de 150 diamètres.

liôme. Le tissu conjonctif périphérique est devenu aussi dans ce cas un tissu embryonnaire.

Les phénomènes qui se passent dans les glandes sudoripares sont des plus intéressants : ces glandes en tubes, enroulées à leur extrémité profonde en forme de glomérule, possèdent à l'intérieur de leur membrane limitante une couche simple de petites cellules pavimenteuses. Dans le développement de l'épithéliôme à leurs dépens (fig. 145), on observe d'abord une accumulation d'épithélium dans leur intérieur, de telle sorte que leur lumière centrale est comblée par cette néoformation. L'épithélium remplit et distend tout le tube sudoripare primitivement creux. La membrane limitante des tubes ne tarde pas à disparaître : ces cylindres pleins d'épithélium poussent de côté et d'autre dans le tissu embryonnaire voisin des bourgeons épithéliaux, par lesquels ils s'anastomosent en réseau; ils sont tous formés par des cellules pavimenteuses petites. C'est par les métamorphoses ultérieures de ces cylindres épithéliaux que vont se produire les îlots de l'épithéliôme lobulé. En effet, un certain nombre de ces cylindres s'élargissent, les cellules de la périphérie restent petites, implantées perpendiculairement à la

paroi ; mais à mesure qu'elles se rapprochent du centre du tube élargi, elles subissent une évolution, deviennent pavimenteuses et plus grosses, et, dans le centre enfin, elles éprouvent

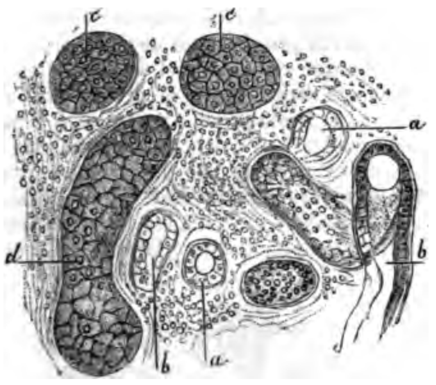


Fig. 145. — Prolifération de l'épithélium des glandes sudoripares dans un cas d'épithéliôme lobulé : a, b, tubes de glandes sudoripares coupés en travers ; c, d, les mêmes remplis de cellules épithéliales plus volumineuses. Grossissement de 150 diamètres.

la transformation cornée ou muqueuse en donnant naissance à des globes. Sur une même tumeur, on peut suivre tous les termes de cette évolution. Les lobules, enfin, peuvent s'isoler comme dans les exemples précédents.

Quelle que soit la manière dont il a débuté, l'épithéliôme lobulé continue à s'accroître aux dépens de sa propre masse. Les lobules deviennent plus volumineux, mais on ne peut saisir aucun indice de division des cellules de l'épithélium qu'ils contiennent. Ce ne sont donc pas ces cellules qui concourent à l'accroissement ultérieur des îlots, et il est probable que les cellules nouvelles se forment aux dépens du tissu embryonnaire voisin. Ce dernier développement, qui se fait par la tranformation directe des cellules embryonnaires en cellules d'épithélium, n'a pas été suivi dans tous les cas ; mais, dans quelques tumeurs, nous l'avons observé très-nettement.

Beaucoup d'histologistes pensent qu'un épithéliôme s'accroît sans cesse ; quant à nous, nous n'avons pu constater un accroissement bien net que dans les cas où la tumeur marchait très-vite. Alors, les parties voisines montraient, dans les papilles, les poils et les glandes, les mêmes phénomènes pathologiques

que ceux que nous venons de décrire à la naissance de la tumeur.

Les muscles présentent d'abord les mêmes modifications que celles qui caractérisent l'inflammation. Au lieu d'être en contact les uns avec les autres, les faisceaux musculaires sont séparés par un tissu conjonctif proliféré qui devient embryonnaire; les noyaux du sarcolemme grossissent et se multiplient. En voyant dans ces cas, sous le sarcolemme, de gros noyaux avec un nucléole très-marqué et brillant, on a pensé qu'il s'agissait d'une infiltration des muscles par des noyaux épithéliaux; mais cette opinion se basait sur la forme de noyaux et de nucléoles regardés à tort comme caractéristiques de l'épithélium, et elle doit être rejetée. Les faisceaux musculaires comprimés par les tissus voisins proliférés s'atrophient d'une façon régulière ou en pre-

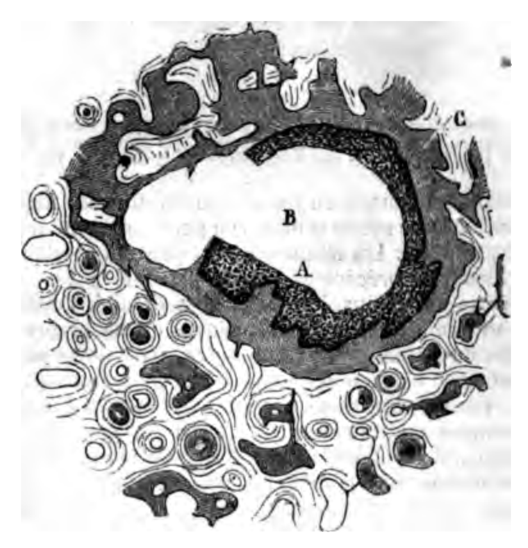
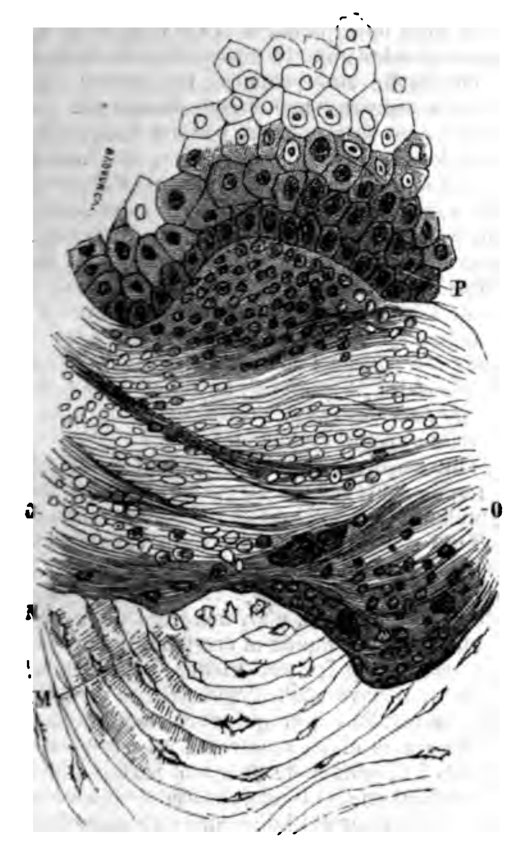


Fig. 140. — Coupe d'un lobule d'épithéliome siégeant au milieu d'un os. Une partie des cellules d'épithélium du lobule est tombée par le fait de la préparation en laissant un espace vide B. Une antre partie, A, est restée en place ; C, lamelles osseuses. Grossissement de 90 diamètres.

nant un aspect moniliforme, comme on l'observe du reste dans d'autres tumeurs (voy. fig. 76) : ils sont rarement conservés



ets et présentent presque toujours une infiltration graisseuse **ne dégénérescence** vitreuse. L'épithéliôme grandit aux dé-



147. — Reproduction à un grossissement de 300 diamètres d'une partie de la figure cedente · P, cellules épithéliales appartenant à l'îlot d'epithéliôme représenté en A ns la figure precédente ; O, tissu composé de moelle embryonnaire ; M, lamelles euses coupées irrégulièrement ; N, corpuscule ossenx.

s de la masse embryonnaire qui a pris la place des faisceaux ui s'étend parfois très-loin entre eux.

e tissu osseux présente des lésions analogues. Comme dans

l'inflammation, il se produit de la moelle embryonnaire; les lamelles osseuses sont détruites; les cavités médullaires s'agrandissent, et, là encore, les bourgeons épithéliaux s'accroissent aux dépens du tissu embryonnaire. Il en résulte qu'un lobule d'épithéliôme siégeant au milieu d'une cavité médullaire agrandie est entouré de moelle embryonnaire, en contact elle-même avec des lamelles osseuses coupées irrégulièrement.

L'épithéliôme peut se reproduire par des nodules qui prennent naissance loin de la tumeur primitive, soit dans les ganglions de l'angle de la mâchoire, comme cela s'observe dans le cancroïde des lèvres, soit dans les viscères intérieurs, le poumon, le foie, les reins, etc. Il faut avouer, du reste, que les productions secondaires dans les viscères sont rares : leur développement histologique n'a pas été encore bien suivi.

La gravité de l'épithéliôme lobulé est très-différente suivant la structure même de la tumeur et suivant son siége. *Les plus graves sont ceux qui possèdent un stroma entièrement embryonnaire et ceux dans lesquels la périphérie de la tumeur offre le même état embryonnaire du tissu conjonctif.* Cela signifie, en effet, que la masse épithéliale s'accroît rapidement.

Les parties du corps où le développement de l'épithéliôme est le plus rapide sont celles d'où partent les plus nombreux vaisseaux lymphatiques, celles où la circulation sanguine est le plus active et qui sont le plus soumises aux causes d'irritation. Par exemple, les orifices muqueux humides, assujettis à des mouvements ou à des contusions : les lèvres, la langue, les paupières, le col de l'utérus, etc., montrent des épithéliômes dont la marche est aussi rapide et aussi promptement funeste que celle des carcinômes les plus malins. Et, cependant, leur structure est identique avec celle d'épithéliômes du nez et de la joue qui restent pendant dix, quinze et vingt ans, sans amener d'accidents graves et en conservant un très-petit volume. Ces épithéliômes à marche lente montrent parfois à leur centre une cicatrice pendant que la tumeur s'accroît à ses bords; ils peuvent du reste, après avoir été longtemps stationnaires, prendre tout d'un coup une marche des plus rapides. Ce fait montre que la malignité d'une tumeur est moins en rapport avec sa structure histologique qu'avec son siége et son mode de développement.

[redacted]

ESPÈCE. — ÉPITHÉLIÔME PAVIMENTEUX PERLÉ.

rs de cette espèce sont désignées sous le nom de
par J. Mueller, qui confondait sous le même nom
eurs bien différentes; elles correspondent à quel-
tumeurs appelées *tumeurs perlées* par Cruveilhier,
lique à toute autre chose en médecine vétérinaire.
s ont, avec l'épithéliôme lobulé, une certaine ana-
ont lobulées et souvent enkystées. Leur surface de
he, opaque, blanchâtre, légèrement miroitante à
la cholestérine. Mais c'est là une analogie gros-
e seulement sur l'aspect : on trouve en effet peu
cholestérine dans ces tumeurs, comme dans les
s du cancroïde lobulé, et leur aspect miroitant est
lles épidermiques desséchées.
ge, on obtient de petites perles visibles à l'œil
forme très-régulièrement arrondie ou formées
bes réunis par des couches concentriques enve-
l'examen microscopique, ces petits grains res-
ucoup aux globes de la toile choroïdienne et des
olithiques; mais ils ne renferment pas de sels
qu'on les colore par le carmin, on voit apparaître
che extérieure des lamelles épidermiques soudées
noyaux atrophiés et colorés en rouge. A côté de
lermiques, on peut voir des cellules cornées iso-
lques cas, on obtient aussi par le raclage quelques
holestérine.
pes minces pratiquées sur la tumeur fraîche ou
l'acide chromique faible à $\frac{2}{1000}$, on obtient un
é par des lobules qui ressemblent à ceux de l'épi-
lé. Mais lorsqu'on examine attentivement ces
onnaît que l'évolution épidermique y est station-
d'avoir à la périphérie des lobules des couches
ylindrique et pavimenteux stratifiées, on ne ren-
seule couche de cellules aplaties dont les noyaux
, et toute la masse est transformée en cellules
erles sont tantôt séparées complétement les unes
ntôt réunies par des pédicules très-fins formés
cellules épidermiques. Entre les lobules ainsi
te un tissu conjonctif dense, ne contenant pas de
ster).

Ces tumeurs sont assez rares pour que nous n'en ayons vu que trois cas depuis plusieurs années que nous recueillons et analysons dans notre laboratoire un grand nombre de pièces provenant des hôpitaux et de la Société anatomique.

Ces tumeurs, qui sont extrêmement bénignes, qui restent momifiées presque à l'état de corps étrangers, n'occasionnent pas d'accidents. Comme elles ont acquis tout leur développement et qu'elles sont depuis longtemps stationnaires au moment de leur ablation, leur développement histologique est impossible à suivre et n'a pas été décrit. Mais leur analogie de siége et de structure avec les épithéliômes lobulés permet de faire l'hypothèse d'un développement analogue. On ne connaît pas davantage la cause de leur bénignité et de leur momification.

3e Espèce. — Épithéliôme tubulé.

Les épithéliômes tubulés ont reçu différents noms : Billroth a décrit sous le nom de *cylindroma* des tumeurs qui paraissent s'y rapporter ; Robin a décrit sous le nom de *tumeurs hétéradéniques* les carcinômes, les épithéliômes lobulés et tubulés et plusieurs autres espèces de tumeurs encore mal définies. Ce sont ces mêmes tumeurs que Broca a décrites sous le nom de *polyadénômes*, autant que sa description peu précise permet de le reconnaître. Les épithéliômes provenant des glandes sudoripares et bien décrits par Verneuil rentrent en partie dans cette espèce.

Définition. — Les épithéliômes tubulés peuvent être définis comme des tumeurs composées de traînées ou cylindres pleins d'épithélium pavimenteux ne subissant pas d'évolution épidermique, anastomosés les uns avec les autres et logés au milieu d'un stroma qui est constitué lui-même par du tissu embryonnaire, muqueux ou fibreux.

Le premier stade du développement de l'épithéliôme lobulé aux dépens des glandes sudoripares (voy. p. 270), lorsque les tubes se sont remplis de cellules pavimenteuses et se sont convertis en cylindres pleins, anastomosés les uns avec les autres, donne exactement la figure que présentent les épithéliômes tubulés à leur état de développement complet. Mais tous les épithéliômes tubulés ne sont pas des cancroïdes ayant débuté par des glandes sudoripares et arrêtés à leur premier stade de développement; ils peuvent aussi se montrer dans des organes qui n'ont pas de glandes sudoripares, comme l'utérus, et même

dans des parties où il n'y a pas de glandes, comme dans les ganglions lymphatiques.

DESCRIPTION. — Ces tumeurs sont régulières, sphériques ou ovoïdes : sur une surface de section, elles montrent un tissu grisâtre ressemblant à une glande ou à un sarcôme ; mais il serait impossible d'en faire le diagnostic à la simple vue.

Elles ne donnent pas de suc à la pression. Lorsqu'on examine au microscope les parties obtenues par le raclage, on peut déjà acquérir quelques notions qui conduisent à la connaissance de leur structure. En effet, on trouve ainsi des segments cylindriques composés d'épithélium pavimenteux. Ces cylindres présentent quelquefois des embranchements ; leurs bords sont réguliers, habituellement parallèles, leurs extrémités sont limitées par des bords sinueux, irréguliers, résultant d'une cassure. Les cellules qui les constituent sont petites, d'égale dimension, limitées, non par un bord net, mais par un bord dentelé, de telle sorte qu'avec un faible grossissement et un objectif imparfait on ne distingue pas bien leur limite, et les noyaux bien apparents se montrent au milieu d'une substance granulée. C'est parce que ces cellules sont dentelées et intimement soudées, qu'on ne peut les obtenir à l'état d'isolement sur la pièce fraîche. Ces cellules dentelées s'obtiennent facilement isolées sur les tumeurs enlevées déjà depuis vingt-quatre ou trente-six heures et qui commencent à subir une décomposition cadavérique en vertu de laquelle la substance unissante se ramollit (voy. fig. 147, B). A côté de ces cellules, on peut trouver, par le même procédé d'examen, des cellules fusiformes, des noyaux libres, des cellules ou même des lambeaux de tissu conjonctif.

Mais ces divers éléments fournis par le raclage ne sont pas caractéristiques de cette espèce d'épithéliôme, et de plus on peut, au début du carcinôme dans une glande, rencontrer aussi, par le même procédé d'examen, des fragments d'épithélium, sous forme de cylindres pleins et provenant de l'irritation formatrice de l'épithélium des glandes de la région envahie.

Lorsqu'après avoir fait durcir les pièces dans l'acide chromique faible à $\frac{2}{1000}$ on y pratique des sections minces, on voit des cylindres composés d'épithélium pavimenteux, anastomosés et disposés au milieu d'un stroma de nature variable. Les cellules épithéliales étant dentelées, leurs bords sont peu nets, à moins que la section ne soit très-mince. Le stroma est habituellement fibreux et très-dense ; mais quelquefois il est muqueux ; dans ce tissu muqueux entouré de toutes parts par des traînées

épithéliales, les cellules plasmatiques sont parfois dégénérées elles-mêmes, se détruisent, et il se forme alors une petite cavité remplie de liquide muqueux. On pourrait croire que ces cavités

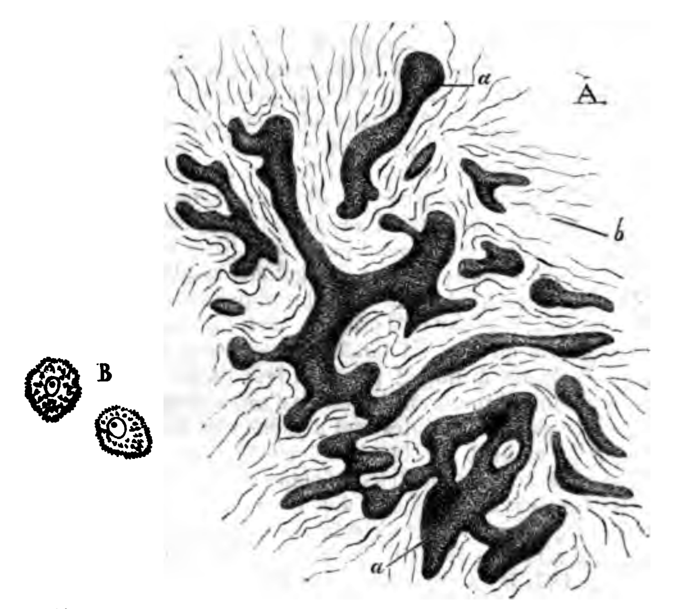


Fig. 148. — A, coupe d'un epithéliome tubulé : *a*, cylindres pleins formés par de l'épithélium pavimenteux ; *b*, stroma creusé de tubes qui logent les cylindres précédents. Grossissement de 20 diamètres. — B, cellules épithéliales de cette même tumeur isolées et montrant les dentelures au moyen desquelles elles sont engrenées et soudées. Grossissement de 400 diamètres.

kystiques proviennent d'une dégénérescence de l'épithélium alors qu'au contraire elles résultent d'une altération du stroma ; Rindfleisch a donné à des tumeurs analogues le nom d'*épithéliôme kystique*.

Les cellules pavimenteuses des épithéliômes tubulés peuvent subir la dégénérescence *colloïde* : des globes colloïdes ayant de 20 μ à 50 μ se montrent alors, de distance en distance, dans les traînées épithéliales.

Ces tumeurs peuvent aussi montrer, en certains points, une évolution épithéliale, des lobules plus volumineux avec des cellules cornées à leur centre, disposition qui établit un trait d'union

entre elles et les épithéliômes lobulés précédemment décrits.

SIÉGE ET DÉVELOPPEMENT. — Lorsque les épithéliômes tubulés siégent à la peau, leur développement a lieu aux dépens des

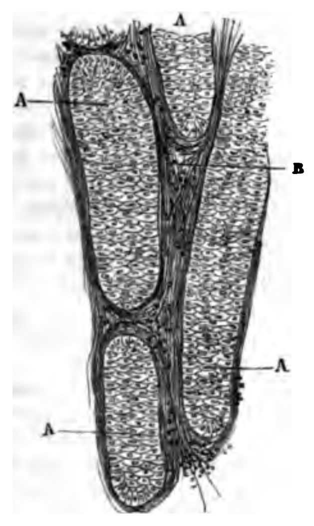


Fig. 149. — Coupe à travers un épithéliôme tubulé : A, cylindres épithéliaux coupés obliquement; B, stroma fibreux.

glandes sudoripares. Ce mode de naissance a été observé depuis longtemps déjà par Verneuil ; il se fait exactement là de la même façon que pour le développement de l'épithéliôme lobulé (voy. p. 270). Leur naissance dans les couches profondes de la peau fait que ces tumeurs s'ulcèrent plus lentement que les précédentes. C'est ce qu'on voit à la face, aux membres et au tronc. Elles se forment aussi par des modifications des glandes en tube, comme nous l'avons vu au col utérin et dans les sinus maxillaires, et même aux dépens des glandes acineuses, comme nous l'avons observé dans le voile du palais. Parmi les nombreuses tumeurs de la mamelle décrites autrefois sous le nom de carcinôme, on en observe quelques-unes qui répondent exactement et dans toutes leurs parties à la description de l'épithéliôme tubulé.

Beaucoup de ces tumeurs arrivées à un certain degré de déve-

loppement restent stationnaires, mais quelquefois elles continuent à s'accroître. Dans ce cas, les cylindres épithéliaux se terminent en cul-de-sac au milieu d'un tissu embryonnaire, leur accroissement ultérieur se fait par les métamorphoses successives des cellules embryonnaires voisines.

Leur *gravité* est moindre que celle des épithéliômes lobulés, fait sur lequel Verneuil a insisté avec raison ; mais cette bénignité ne doit pas se prendre non plus dans un sens absolu, car ces tumeurs récidivent souvent après l'ablation ; elles se propagent parfois, comme nous avons pu le vérifier, aux ganglions lymphatiques dégénérés de la même façon que la tumeur primitive ; elles peuvent aussi se transformer en épithéliôme lobulé ; enfin lorsqu'elles siégent au col de l'utérus, leur pronostic est tout aussi grave que pour les autres formes de tumeurs carcinomateuses ou épithéliales nées dans cette région.

A côté des épithéliômes tubulés, nous placerons certaines tumeurs décrites par Robin, Foerster, etc., qui présentent une disposition singulière. Elles sont constituées par des traînées épithéliales siégeant au sein du tissu fibreux et montrant à leur centre, de distance en distance, des corps réfringents, oviformes, unis les uns aux autres par des prolongements anhistes. Dans l'intérieur de ces corps, on voit parfois des figures étoilées. Pour Foerster, ces tumeurs sont des épithéliômes ; Robin les fait rentrer dans ses tumeurs hétéradéniques ; enfin, Ordônez a regardé ces grands corps oviformes comme des sporanges contènant parfois des spores appartenant à des champignons. Ces tumeurs sont très-rares, et nous n'en pouvons donner une description personnelle, car nous ne les avons jamais rencontrées.

4e ESPÈCE. — ÉPITHÉLIÔME A CELLULES CYLINDRIQUES.

Découverte par Bidder, cette espèce particulière d'épithéliôme a été bien décrite par Foerster, par Virchow, et nous en avons nous-même analysé et publié déjà un grand nombre de cas. Ces tumeurs étaient autrefois complétement confondues avec les carcinômes encéphaloïdes et colloïdes.

Elles sont caractérisées par des cavités en forme de tubes ou irrégulières, tapissées par une ou plusieurs couches d'épithélium cylindrique et creusées au milieu d'un stroma qui peut être fibreux, embryonnaire ou muqueux. Leurs cellules cylindriques sont semblables à celles qui tapissent certaines cavités

[redacted]

On peut établir *des variétés* suivant que le stroma est fibreux, embryonnaire, muqueux ou qu'il est prédominant : les vaisseaux qui y sont contenus subissent parfois une véritable dilatation qui aboutit à des ruptures hémorrhagiques, assez fréquentes dans la forme muqueuse.

Des portions plus ou moins considérables de la tumeur ont subi quelquefois cette transformation.

Une variété très-importante et très-commune consiste dans la transformation colloïde des cellules épithéliales. Celles-ci se transforment en vésicules transparentes et se détachent successivement de la paroi des tubes pour tomber au milieu de leur cavité. On peut retrouver alors une bordure de cellules cylindriques, limitant une cavité remplie de matière colloïde et de débris de cellules. D'autres fois les cellules qui tapissent la paroi sont elles-mêmes complétement dégénérées, et alors la petite cavité ainsi constituée n'a plus aucun caractère de l'épithéliôme à cellules cylindriques. La transformation graisseuse est habituellement associée à la dégénérescence colloïde.

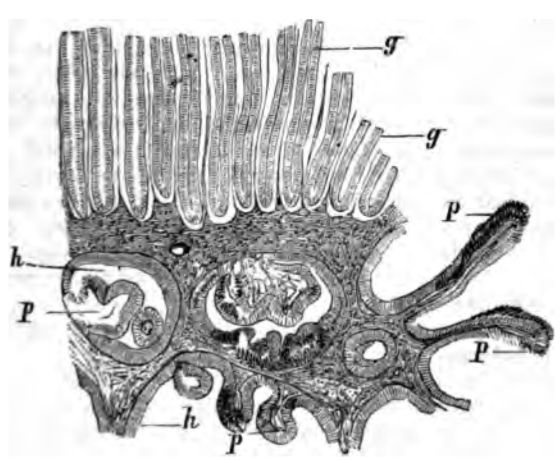


Fig. 151. — Coupe d'un épithéliôme a cellules cylindriques du gros intestin : *g*, *g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse ; ces glandes sont détruites à droite du dessin qui correspond à une partie ulcérée ; *h*, *h*, cavités tapissées d'épithélium cylindrique. Grossissement de 40 diamètres:

Ces épithéliômes s'ulcèrent toujours à la longue, lorsqu'ils siégent sur des cavités muqueuses, et que leur destruction

driques. Elles ont assez souvent un bord à double contour à leur face libre ; certaines se présentent vues de profil comme des éléments fusiformes du sarcôme, disposition qu'il importe de connaître. Certaines offrent à leur bord libre une dilatation vésiculeuse. Elles sont plus ou moins longues, mesurant 20 à 30 μ et même plus en longueur; elles sont habituellement allongées en bâtonnets. Mais quelques-unes d'entre elles sont polygonales et plus ou moins irrégulières. Elles possèdent un ou plusieurs noyaux ovalaires, mesurant de 10 μ à 15 μ en longueur et contenant un ou plusieurs nucléoles brillants.

Il y a donc, comme on le voit, une certaine polymorphie dans ces cellules ; on trouve souvent dans le suc plusieurs cellules cylindriques soudées par leurs bords latéraux et présentant tous leurs bords libres sur la même ligne limitée par un double contour ; cette figure est assez caractéristique par elle-même pour qu'on puisse affirmer dès lors qu'on a affaire à un épithélium cylindrique.

La nature histologique de la tumeur sera donnée par l'examen de la pièce durcie (il est bon d'employer de suite l'*alcool* fort si la pièce est déjà molle). On verra alors sur une section mince des cavités tubulées ou des espaces irréguliers tapissés d'épithélium cylindrique. Ces tubes et ces espaces, qui parfois sont sinueux et présentent des papilles à leur surface, paraissent n'avoir aucune connexion avec les glandes voisines ; celles-ci hypertrophiées peuvent encore former une couche bien nette à la surface de la tumeur née sur l'estomac ou l'intestin (voy. fig. 151). Les cellules disposées habituellement sur une seule rangée, forment une couche régulière. Ces cellules sont directement implantées sur le stroma sans l'interposition d'aucune membrane glandulaire (voy. fig. 151).

En outre des tubes ou cavités irrégulières ainsi tapissées, la tumeur est souvent limitée à sa surface par des papilles recouvertes également par ce même épithélium.

Si la tumeur a achevé son développement, le stroma est fibreux ; mais il est souvent embryonnaire : dans certains cas, il est tout à fait muqueux comme dans un myxôme et formé de cellules plasmatiques, arrondies ou anastomosées les unes avec les autres.

Le stroma de la tumeur contient toujours des vaisseaux ; ceux-ci sont abondants et analogues à ceux du sarcôme, si le stroma est embryonnaire. Habituellement très-mince, le stroma peut au contraire être prédominant et constituer la plus grande partie de la tumeur.

On peut établir *des variétés* suivant que le stroma est fibreux, embryonnaire, muqueux ou qu'il est prédominant : les vaisseaux qui y sont contenus subissent parfois une véritable dilatation qui aboutit à des ruptures hémorrhagiques, assez fréquentes dans la forme muqueuse.

Des portions plus ou moins considérables de la tumeur ont subi quelquefois cette transformation.

Une variété très-importante et très-commune consiste dans la transformation colloïde des cellules épithéliales. Celles-ci se transforment en vésicules transparentes et se détachent successivement de la paroi des tubes pour tomber au milieu de leur cavité. On peut retrouver alors une bordure de cellules cylindriques, limitant une cavité remplie de matière colloïde et de débris de cellules. D'autres fois les cellules qui tapissent la paroi sont elles-mêmes complétement dégénérées, et alors la petite cavité ainsi constituée n'a plus aucun caractère de l'épithéliôme à cellules cylindriques. La transformation graisseuse est habituellement associée à la dégénérescence colloïde.

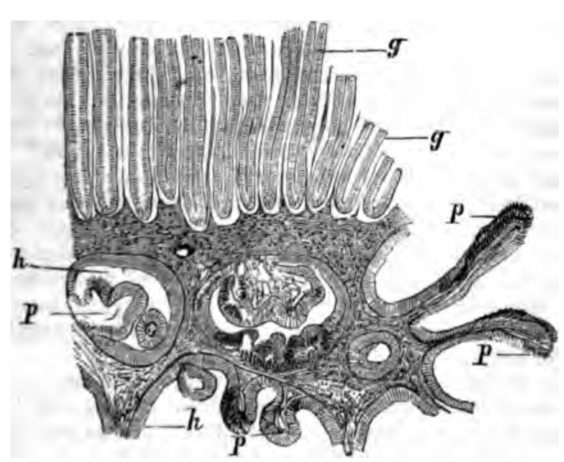


Fig. 151. — Coupe d'un épithéliôme à cellules cylindriques du gros intestin : *g*, *g*, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse ; ces glandes sont détruites à droite du dessin qui correspond à une partie ulcérée ; *h*, *h*, cavités tapissées d'épithélium cylindrique. Grossissement de 40 diametres.

Ces épithéliômes s'ulcèrent toujours à la longue, lorsqu'ils siégent sur des cavités muqueuses, et que leur destruction

Pour qu'une tumeur soit appelée papillôme, il faudra que le corps des papilles soit formé de tissu conjonctif et que les couches épithéliales de revêtement soient disposées comme sur les papilles normales ; qu'en outre le tissu qui forme la base des papilles ne constitue pas une des tumeurs spéciales décrites précédemment. Il est essentiel, en effet, de ne pas confondre avec les papillômes, les sarcômes, les fibrômes, les carcinômes, les épithéliômes, etc., présentant à leur surface des bourgeons papillaires ; la tumeur, dans ce cas, doit simplement prendre la qualification de papillaire.

1re *espèce : Papillômes cornés.* — Ils constituent une série de tumeurs nombreuses.

La plupart des auteurs y font rentrer les cors (*clavi*), les verrues et les cornes.

Les *cors*, qui siégent aux orteils, viennent à la suite de pressions répétées, ou de causes irritantes. Ils débutent par une hypertrophie des papilles : les couches cornées de l'épiderme exercent bientôt une pression sur ces papilles de façon à les déprimer et à s'enfoncer comme un clou dans le derme. Celui-ci s'atrophie, le tissu adipeux disparaît dans le point comprimé, et il se forme même parfois une bourse muqueuse dans le tissu cellulaire sous-cutané à ce point. Les papilles hypertrophiées d'abord à la base du cor, ne tardent donc pas à être déprimées au lieu de faire une saillie en forme de tumeur.

Les *verrues* rentrent plus nettement dans les tumeurs de cette espèce, les papilles s'hypertrophient, se décomposent et donnent naissance à des papilles secondaires : le revêtement, composé de cellules identiques avec le corps muqueux et à l'épiderme cutané, enveloppe toute la masse papillaire nouvelle d'une couche commune lisse ; ou bien un certain nombre de papilles sont isolées par un revêtement épidermique propre à chaque groupe : il en résulte que la petite tumeur est inégale, fendillée ; on la désigne alors du nom de poireau. Le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux est d'autant moins abondant qu'on le suit de la base de la tumeur sur les papilles secondaires superficielles. Sur une section transversale, chacune des papilles de la surface de la tumeur montre un disque central qui correspond aux vaisseaux coupés ; autour de ce disque existe une faible quantité de tissu conjonctif limité par des couches d'épiderme.

Les *cornes* peuvent être considérées comme des verrues dont les cellules épidermiques sont soudées intimement de la même

[redacted]

; dans les ongles. On les observe à différentes régions de nais surtout à la face ; on les a aussi rencontrées dans dermoïdes. Dans les cornes, les cellules épidermiques e conservent toutes, se superposent sans cesse, et il en es appendices durs, plus ou moins longs, formés de l'épiderme imbriquées les unes sur les autres.

ıs *nævi* sont aussi des papillômes cornés. Ils sont formés :s simples ou décomposés : vus de face, ils présentent ıets d'un grand nombre de papilles toutes recouvertes es sèches d'épiderme : en écartant ces papilles, on en e elles et à leur base de plus petites, qui sont compri-ecouvertes par les premières. Ces tumeurs congénitales lquefois très-fortement pigmentées.

ce : *Papillômes muqueux.* — Dans ces papillômes, les ont simples ou composées. On observe aussi des papil-leux dans lesquels les papilles se rapprochent par leur · et leur ténuité des villosités des muqueuses.

meurs sont tantôt simplement composées de papilles ; xiste souvent des tumeurs où les papilles sont combi-:c des kystes ou avec des hypertrophies et des néofor-glandulaires. Nous ne nous occupons en ce moment papillômes vrais, et nous décrirons bientôt les tumeurs uées avec l'adénôme et les kystes papillaires.

)apilles présentent à étudier deux parties, le corps e et le revêtement épithélial. Le corps papillaire a la e bourgeons plus ou moins volumineux donnant nais-un nombre plus ou moins considérable de bourgeons ires et tertiaires : sa forme est très-variée et elle est onée aux formations nouvelles d'anses vasculaires. Il est é par du tissu conjonctif dans lequel cheminent les x terminés en anses à l'extrémité des papilles. La ; de tissu conjonctif est quelquefois si faible que le ent épithélial semble reposer directement sur les vais-)ans les papillômes récents et à développement rapide, nple dans certains choux-fleurs des organes génitaux, le :s papilles est formé de tissu conjonctif embryonnaire.

aisseaux des papillômes sont des artères, des capillaires 'eines qui possèdent là leur structure habituelle. Les res sont souvent dilatés régulièrement ou en ampoules, rupture donne parfois lieu à des hémorrhagies dont le coule en dehors ou reste emprisonné dans le corps de le et s'y transforme en pigment. Les vaisseaux des pa-

pilles peuvent présenter des bourgeons et subir la dégénérescence calcaire.

Les papilles villeuses sont généralement simples, quelquefois



Fig. 152. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale et présentant la forme villeuse. Grossissement de 60 diamètres.

elles atteignent une longueur considérable, surtout lorsqu'elles sont comprimées latéralement les unes contre les autres.

Le revêtement épithélial des papilles est différent suivant qu'il est formé de cellules pavimenteuses ou cylindriques. Dans le premier cas, on observe un très-grand nombre de couches de cellules subissant une évolution identique avec celle du corps muqueux de Malpighi ou de la couche épithéliale de la muqueuse buccale. Ces cellules sont très-manifestement engrenées : les couches superficielles sont aplaties. Les papillômes possèdent souvent un revêtement de cellules pavimenteuses, alors même que la muqueuse d'où ils naissent est tapissée de cellules cylindriques. Ces cellules pavimenteuses sont souvent vésiculeuses et en dégénérescence colloïde. Dans le cas où le corps papillaire est tapissé d'épithélium cylindrique, il n'en possède qu'une seule couche.

Le développement des papillômes muqueux a généralement lieu aux dépens des villosités ou papilles de la muqueuse où ils sont nés, mais cependant ils peuvent se développer sur des parties qui n'ont pas de papilles, par exemple dans les ventricules du larynx et sur l'estomac. Les phénomènes intimes de ces hypertrophies et de ces néoformations n'ont pas été suivis

d'assez près dans les papillômes eux-mêmes; mais l'analogie de leur structure avec celle des bourgeons inflammatoires fait supposer que leur mode de formation est analogue. L'inflam-

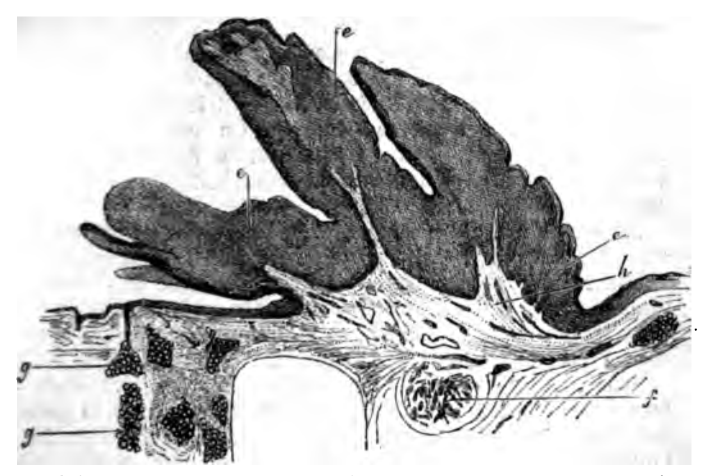


Fig. 153. — Papillome du larynx : *h*, base des papilles composées, *e*, revêtement épithélial des papilles ; *g*, glandes normales de la muqueuse ; *f*, une glande atrophiée en partie à la base du papillôme. Grossissement de 20 diamètres.

mation peut de plus être la cause du développement de papillômes, comme cela s'observe, par exemple, autour des ulcères calleux de la peau et dans l'éléphantiasis; cependant on ne peut pas non plus assimiler les papillômes aux bourgeons inflammatoires, car ceux-ci tendent à la guérison par l'organisation de leurs éléments en tissu conjonctif cicatriciel, tandis que les papillômes tendent à persister indéfiniment comme des tumeurs : leur fin est différente bien qu'ils aient de nombreux points de contact à leur origine.

On trouve les papillômes muqueux sur les bords de la langue, sur la luette, sur la muqueuse du larynx où ils sont assez fréquents, soit dans les ventricules du larynx, soit sur les cordes vocales. Dans le larynx, ce sont généralement des papillômes simples, non mélangés à l'adénôme. Ils sont assez fréquents aussi sur la muqueuse gastro-intestinale (voy. pour plus de détails aux articles larynx et estomac) et se combinent là fréquemment avec des hypertrophies glandulaires.

Sur la muqueuse de la vessie et de l'urèthre se développent des papillômes constitués par de longues papilles villeuses très-minces, très-vascularisées, qui bourgeonnent au bas-fond de la vessie et à l'ouverture uréthrale.

Aux organes génitaux externes de l'homme et de la femme naissent, sous l'influence des causes les plus variées, des papillômes vulgairement appelés choux-fleurs, très-petits, ou atteignant un volume assez considérable. On est obligé de les extirper, et encore arrive-t-il souvent que l'irritation consécutive à l'opération les fait pulluler de nouveau, fait qui se rencontre dans tous les genres de tumeurs.

Les papillômes s'observent sur les séreuses, et en particulier sur les séreuses articulaires qui possèdent à l'état normal des villosités qui peuvent s'hypertrophier sous forme de véritables tumeurs. Nous reviendrons sur l'étude des modifications de ces villosités lorsque nous analyserons les lésions des arthrites chroniques qui en sont la cause habituelle.

Nous avons vu, dans les ventricules cérébraux, des néoformations papillaires prenant leur point de départ sur la paroi des ventricules, formées de papilles considérables et composées, toutes recouvertes par des cellules pavimenteuses stratifiées et engrenées : l'une de ces tumeurs, considérable, provenant du service de Lorain, était formée de gros bourgeons ou papilles composées, présentant un très-riche réseau capillaire : beaucoup de ces papilles montraient des globes calcaires et une infiltration graisseuse. Les cellules pavimenteuses qui recouvraient ces bourgeons, en partie désagrégées par le ramollissement cadavérique, formaient un suc blanchâtre, de telle sorte qu'on aurait pu confondre cette tumeur avec un carcinôme encéphaloïde. Le type de cette tumeur se retrouve à l'état physiologique dans le plexus choroïde composé de vaisseaux et de bourgeons vasculaires qui s'infiltrent de sels calcaires : ces bourgeons sont aussi recouverts dans le plexus choroïde par un épithélium pavimenteux stratifié.

Le *diagnostic* des papillômes, très-facile dans certains cas tranchés, est ailleurs très-difficile et repose sur un examen minutieux. Il faut, pour prononcer le mot papillôme, ne trouver à la base des papilles ni alvéoles, ni traînées glandulaires, ni îlots d'épithélium. Or, la section perpendiculaire à la surface d'un papillôme durci montre les espaces interpapillaires à un niveau très-varié : il ne faut pas prendre les cellules épithéliales situées entre les papilles pour des lobules d'épithéliôme;

[redacted]

la distinction en est facile, car ces derniers s'enfoncent dans le derme ou dans le chorion muqueux, tandis que les plus profonds des espaces interpapillaires du papillôme sont sur le même niveau que les papilles normales. D'un autre côté, lorsque la section faite à travers le papillôme est un peu oblique, les espaces interpapillaires coupés obliquement à leur base ressemblent à s'y méprendre à des lobules d'épithéliôme : il suffit d'être prévenu de la possibilité d'une pareille erreur pour l'éviter en faisant de bonnes préparations. Le diagnostic n'est facile qu'à cette condition.

Le *pronostic* est très-bénin d'habitude et ne peut devenir grave que par le siége de la tumeur dans des parties importantes aux fonctions vitales dont elle gêne l'accomplissement.

On s'est demandé si un papillôme pouvait se transformer en épithéliôme ; nous n'y voyons pas d'impossibilité, mais jusqu'à présent nous ne connaissons aucun fait qui le prouve.

3e GENRE. — **Adénômes.**

Les adénômes correspondent exactement aux hypertrophies glandulaires décrites par Lebert ; on les a confondus avec beaucoup d'autres tumeurs sous la dénomination de tumeurs adénoïdes, polyadénômes, hétéradénômes, etc.

Les adénômes sont pour nous des tumeurs qui offrent la même structure que les glandes.

On a vu (page 35) que les glandes proprement dites se divisent ainsi : 1° glandes en grappe ; 2° glandes en tube, lesquelles peuvent, à leur tour, être distinguées en celles qui sont tapissées d'épithélium pavimenteux et celles qui contiennent un épithélium cylindrique.

Nous aurons parallèlement des adénômes que nous diviserons en deux espèces :

1° Adénômes acineux ;

2° Adénômes tubulés contenant un épithélium cylindrique.

Nous allons étudier successivement chacun d'eux. Plusieurs auteurs français ont aussi décrit des adénômes constitués par des glandes en tube contenant un épithélium pavimenteux. Mais l'existence de cette espèce ne nous paraît pas suffisamment établie pour être admise d'une façon définitive avant que de nouveaux faits bien étudiés la mettent hors de doute.

1re *espèce : Adénômes acineux.* — Cruveilhier avait remarqué que, dans la *mamelle, toutes les tumeurs* ne sont pas des

squirrhes, des cancers encéphaloïdes ou colloïdes, et il avait reconnu un groupe de tumeurs dures ou un peu molles, ne donnant pas de suc, souvent enkystées, qu'il avait appelées corps fibreux de la mamelle. Velpeau, supposant que ces tumeurs provenaient de coups ou de chutes sur le sein, étiologie banale à laquelle toutes les malades font remonter leurs tumeurs, et pensant qu'elles reconnaissaient pour origine des épanchements sanguins subissant une organisation ultérieure, leur donna le nom de tumeurs fibrineuses. Ce n'est que plus tard, lorsque Lebert eut reconnu dans ces tumeurs des culs-de-sac glandulaires, que Velpeau les appela *tumeurs adénoïdes*, nom qui ne signifiait pas bien franchement que ces tumeurs étaient formées par des glandes, mais seulement par un tissu ayant l'apparence glandulaire.

Lebert les décrit dans son grand ouvrage sous le nom d'*hypertrophies de la mamelle*.

Pour Broca (art. ADÉNÔME du *Diction. encyclop.*), tout ce que Cruveilhier appelait corps fibreux du sein, tout ce que Velpeau nommait tumeurs adénoïdes, rentre dans les adénômes. Or, la vérité n'est pas aussi simple. Nous avons bien souvent, en effet, examiné des tumeurs diagnostiquées adénoïdes par Velpeau, et nous y avons trouvé : tantôt des fibrômes du sein en masse ou papillaires (voy. p. 160), tantôt des sarcômes en masse ou papillaires (voy. p. 137), tantôt des myxômes (voy. p. 151) en masse ou papillaires, tantôt enfin des adénômes vrais, ces derniers en minorité infime.

Nous avons déjà insisté, à propos des fibrômes, des myxômes et des sarcômes, sur les particularités qu'ils présentent dans le sein, sur les végétations qu'ils déterminent dans les canaux galactophores et les acinis, et sur les kystes arrondis ou lacunaires dont ils sont creusés.

Les adénômes sont petits et se confondent généralement avec la masse de la mamelle, tandis que les tumeurs bien circonscrites, bien isolées de la glande, sont généralement des fibrômes, des myxômes ou des sarcômes. Leur grosseur est variable entre celle d'une noisette et d'une noix, rarement plus. Ils ne renferment pas de kystes lacunaires, en sorte que la présence de ceux-ci, loin de caractériser l'adénôme, l'élimine complétement.

Ils sont composés par des culs-de-sac disposés les uns auprès des autres, séparés par une faible quantité de tissu fibreux : les culs-de-sac limités par une membrane bien nette présentent à leur intérieur un épithélium pavimenteux très-régulier.

La marche et l'accroissement de ces tumeurs sont très-lents; elles ne se généralisent jamais. On a posé la question de leur transformation en carcinôme. Cette hypothèse n'aurait de valeur que si elle était basée sur des faits bien observés qui manquent jusqu'à présent.

D'autres glandes acineuses peuvent être le siége de lésions analogues : telles sont les tumeurs de la glande parotide, telle est l'hypertrophie de la glande lacrymale dont Lebert a rapporté une observation.

Le voile du palais et le pharynx peuvent être le siége de tumeurs causées par une hypertrophie considérable des glandes acineuses de la région. Ces hypertrophies sont tantôt limitées et saillantes alors sous forme de tumeurs, tantôt elles sont diffuses et déterminent un épaississement général, uniforme de la muqueuse. Nous avons observé un très-bel exemple de cette forme sur une pièce recueillie dans le service de Desnos; l'épaisseur du voile du palais ne mesurait pas moins de 1 centimètre, et les glandes, parfaitement nettes, qui constituaient à elles seules cette augmentation d'épaisseur, montraient leurs culs-de-sac normaux venant s'ouvrir par l'intermédiaire de leurs conduits à la surface de la muqueuse, comme à l'état physiologique. Les cellules d'épithélium des culs-de-sac, dans ce cas, étaient très-grandes et cylindriques. La seule différence de ces tumeurs avec les parties normales, c'est que les glandes y étaient hypertrophiées.

Le *diagnostic des adénômes acineux* doit être fait avec toutes les productions nouvelles qui, se développant dans le voisinage des glandes, déterminent une prolifération de l'épithélium de leurs culs-de-sac. Rien n'est plus commun que ce processus qu'il faut bien se garder de confondre avec l'adénôme.

Ainsi, dans les laryngites aiguës ou chroniques, nous avons observé plusieurs fois, en même temps que la prolifération du tissu conjonctif de la muqueuse, une augmentation de volume des culs-de-sac glanduleux telle qu'ils atteignaient le double et le triple de leur volume normal. Ils étaient remplis de cellules épithéliales, les unes disposées régulièrement autour de la paroi, les autres libres dans la lumière de l'acinus et subissant une dégénérescence graisseuse ou colloïde. Des faits analogues se rencontrent sur d'autres muqueuses, et, par exemple, les glandes de Lieberkühn de l'intestin sont toujours très-hypertrophiées au niveau des plaques non encore ulcérées de la fièvre typhoïde. Il est évident que ce sont là des irrita-

tions inflammatoires simples des glandes et non des adénômes.

Dans les tumeurs que nous avons décrites jusqu'ici, nous avons vu que toute néoformation portant sur le stroma d'une glande s'accompagne à un moment donné d'une multiplication des cellules épithéliales des culs-de-sac et des tubes excréteurs suivie d'une dilatation de ces cavités, et de modifications ultérieures variées de leur contenu. Par exemple, tout enchondrôme de la parotide détermine une prolifération de l'épithélium glandulaire, et cependant personne n'a songé à ranger ces tumeurs parmi les adénômes.

Dans les tumeurs, si les glandes s'hypertrophient au début et dans la période d'état de la néoformation, elles ne tardent pas a subir des modifications variées telles que la dégénérescence graisseuse et colloïde des cellules épithéliales, altérations qui aboutissent parfois à des kystes ou à des atrophies des culs-de-sac.

De plus, lorsqu'une tumeur contenant beaucoup d'acini glandulaires hypertrophiés, un sarcôme du sein par exemple, a été enlevée et qu'elle récidive, la nouvelle tumeur ne contient plus de glandes : preuve évidente qu'il s'agissait bien là d'un sarcôme et non d'un adénôme, et que l'hypertrophie des glandes dans la tumeur primitive était un fait accessoire. Si la tumeur primitive eût été un adénôme, elle aurait en effet récidivé sur place avec la structure de l'adénôme. Nous avons observé plusieurs fois des faits de cette nature où la tumeur primitive contenait tellement de culs-de-sac glandulaires hypertrophiés, qu'on aurait pu la prendre pour un adénôme, si l'on n'avait tenu un compte exact de la nature du stroma : la tumeur enlevée et récidivant sur place ou se généralisant, les productions secondaires ne contenaient plus traces de glandes. C'est ce qui a lieu par exemple dans les tumeurs du testicule désignées sous le nom de cysto-sarcômes, tumeur kystique, etc. ; lorsqu'elles se généralisent, les productions secondaires des ganglions lymphatiques, du péritoine, du poumon, etc., répondent simplement à la structure du sarcôme.

On doit séparer des adénômes tous ces faits : c'est par leur connaissance exacte, et par un examen attentif de chaque pièce, qu'on arrivera à reconnaître un adénôme vrai. Celui-ci sera diagnostiqué d'après la nature et la disposition de ses culs-de-sac entièrement semblables à ceux de la glande atteinte, d'après la délimitation des acini, et enfin d'après le tissu interacineux,

[redacted]

Nous devons ajouter du reste qu'aucune tumeur n'est plus rare que l'adénôme vrai.

2e *espèce : Adénômes tubulés à cellules cylindriques.* — Ils sont très-communs sur les muqueuses qui possèdent des glandes en tube. Ils sont le résultat d'une hypertrophie générale et d'un bourgeonnement de ces glandes, et de cette hypertrophie résulte un épaississement de la muqueuse et souvent même une saillie polypeuse. La tumeur est molle, généralement peu vasculaire, légèrement translucide. La surface de ces productions a la même couleur que la muqueuse ; sur une section elle ne donne pas de suc lactescent, mais bien un liquide muqueux dans lequel on découvre au microscope des cellules cylindriques, isolées ou réunies en lambeaux, ou des cellules rondes, ou des cellules cylindriques présentant un globe transparent à leur base. Après avoir fait durcir la pièce dans l'alcool ou dans l'acide chromique, les coupes obtenues présentent des aspects différents selon que les tubes sont vus suivant leur longueur ou suivant une section transversale. Les coupes longitudinales montrent les tubes glandulaires dans toute leur longueur, présentant souvent des bourgeons latéraux ou de véritables bifurcations et terminés d'une part à la muqueuse où ils s'ouvrent, d'autre part en culs-de-sac situés à des hauteurs différentes. Ces



Fig. 154. — Section à travers un petit adénôme polypeux de l'intestin grêle. Grossissement de 20 diamètres.

tubes sont d'habitude si rapprochés les uns des autres qu'il semble qu'il n'y ait pas de stroma fibreux. Dans d'autres cas ce dernier est assez épais. Les tubes sont très-souvent dilatés par places. L'épithélium qui revêt ces tubes est très-nettement

cylindrique · les cellules en sont deux ou trois fois plus longues qu'à l'état normal dans les mêmes glandes : elles montrent souvent, comme nous venons de le dire, des globes colloïdes à leur surface libre : c'est surtout au niveau des dilatations des glandes qu'on observe ces altérations colloïdes.

Les tubes coupés transversalement se présentent comme des cercles avec une bordure de cellules cylindriques très-régulières et une lumière centrale.

Les dilatations des tubes constituent la première phase de formation des kystes remplis de substance colloïde qui sont si communs dans ces tumeurs. Le type presque physiologique de ces kystes existe dans les œufs de Naboth résultant des modifications des glandes en tube de la muqueuse de l'utérus.

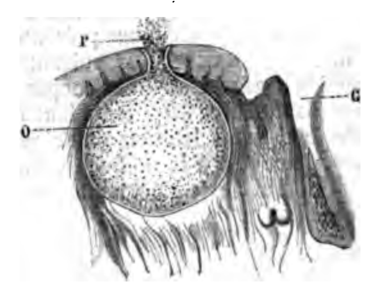


Fig. 155. — Œuf de Naboth de la muqueuse vaginale du col utérin : O, dilatation sphérique d'une glande dont l'orifice s'ouvre en P ; G, glande en tube. Grossissement de 20 diamètres.

On trouve assez fréquemment des hypertrophies des glandes de la muqueuse gastro-intestinale. Dans l'estomac, les glandes hypertrophiées se transforment par la rétention de leur produit de sécrétion en petits kystes semblables aux œufs de Naboth ; le mécanisme de leur formation est du reste exactement le même : le mucus concret obture dans ce cas l'orifice, et la glande se distend en forme d'outre ; la muqueuse est parsemée ainsi, soit irrégulièrement, soit dans des points bien limités, par des vésicules plus ou moins grosses, qui ont pris la place d'une glande en tube ou d'une de ses parties (fig. 156). Les glandes hypertrophiées et les vésicules kystiques forment une petite tumeur, qui souvent se pédiculise et constitue ainsi un polype. Dans l'utérus, ces polypes muqueux peuvent venir faire saillie dans le vagin jusqu'à la vulve. Dans l'utérus, comme

dans l'estomac (voy. polypes muqueux de ces organes) ces hypertrophies des glandes s'unissent souvent à des néoforma-

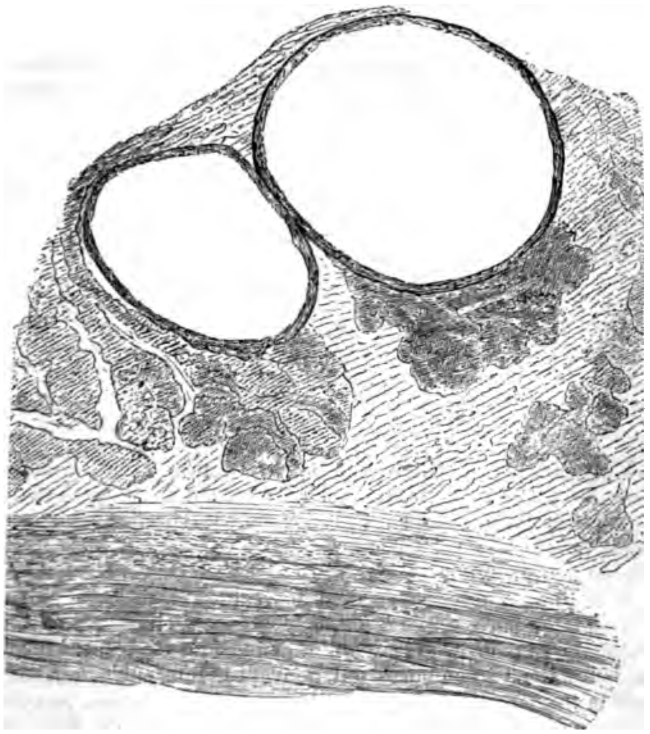


Fig. 156. — Adénôme cylindrique de l'estomac. Figure empruntée à Virchow.

tions papillaires (voy. fig. 157), pour former des tumeurs composées, villeuses à leur surface, kystiques et glandulaires dans le reste de leur masse.

Des tumeurs analogues se développent dans le rectum et dans l'intestin grêle. Sur ces tumeurs, nous avons pu suivre des bourgeons glandulaires partant de l'extrémité terminale simple de ces glandes et donnant naissance à de nouveaux culs-de-sac, de telle sorte que la glande en tube simple était transformée

en une glande composée. Il est facile de voir que ces glandes ne sont pas déviées de leur fonction primitive et qu'elles continuent à s'ouvrir à la surface de la muqueuse où elles versent



Fig. 157. — Adénômes à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. Grossissement de 20 diamètres.

des produits de sécrétion. Elles peuvent néanmoins, comme dans les cas précédents, donner naissance à de petits kystes. Le stroma de la tumeur est fibreux dans les parties complétement développées; il est embryonnaire dans les points où la glande bourgeonne.

Si la tumeur développée dans le rectum vient, après s'être pédiculisée, faire saillie à l'anus, les couches de revêtement changent de nature, et les cellules cylindriques se transforment en cellules pavimenteuses qui peuvent même subir à la surface la transformation cornée. Dans la partie saillante, en contact avec l'air, les dépressions glandulaires sont comblées par des cellules pavimenteuses stratifiées; les saillies interglandulaires représentent dès lors des papilles, en sorte qu'on voit une couche de glandes en tube se transformer en une couche de papilles enfouies sous un épithélium pavimenteux.

Dans l'utérus, outre les transformations vésiculeuses des glandes que nous avons indiquées, on observe des productions glandulaires caractérisées principalement par une hypertrophie des glandes du col. Ces tumeurs sont petites et enfermées dans la cavité du col, ou bien elles font saillie à travers le museau de

tanche dans le vagin. Ces dernières, décrites sous le nom de polypes muqueux ou utéro-vésiculaires (Huguier), se présentent sous la forme d'une masse rouge, molle, parsemée de vésicules transparentes dont la dimension varie entre celle d'un grain de mil et d'une graine de raisin, ou sous forme d'appendices charnus, parfois aplatis. Ceux-ci montrent à leur surface des saillies et des dépressions qui, par leur disposition, rappellent l'arbre de vie. Ils présentent dans leur structure une analogie frappante avec la muqueuse du col utérin; seulement tous les éléments ont subi une hypertrophie considérable. Les plis tapissés d'épithélium cylindrique qui s'observent à l'état normal à la surface du col y sont plus nombreux, plus profonds et plus ramifiés; les cellules cylindriques qui les tapissent sont beaucoup plus longues : les glandes qui partent de la profondeur de ces plis sont dilatées et ramifiées; dans quelques cas, leurs culs-de-sac ne sont pas distendus en kystes, et alors le nom de polypes utéro-vésiculaires ne saurait leur convenir : le plus souvent toutefois ces glandes offrent de nombreuses dilatations kystiques dans toute l'épaisseur de la masse morbide. Le stroma de ces tumeurs est habituellement formé d'un tissu fibreux imprégné de sucs; il est parcouru par des vaisseaux nombreux et dilatés. On y rencontre aussi parfois des éléments musculaires lisses. Dans ces cas Virchow pense qu'on pourrait ranger la tumeur parmi les myômes.

Ces polypes de l'utérus, qui sont recouverts d'épithélium cylindrique dans le col, possèdent dans le vagin un épithélium pavimenteux et un épithélium corné, lorsqu'ils font saillie à l'extérieur, ce qui est rare. Mais ces mutations de forme de l'épithélium superficiel ne s'étendent pas aux cellules qui revêtent les conduits glandulaires des glandes en tube, ni même les dépressions analogues aux enfoncements et aux plis de l'arbre de vie que montrent quelquefois ces polypes.

Parmi les polypes des fosses nasales, il en est qui sont si semblables aux adénômes kystiques de l'utérus, qu'il serait impossible de les en distinguer par l'examen comparatif à l'œil nu et au microscope. Nous avons rencontré quelques cas de ce genre, dans lesquels les glandes tapissées d'épithélium cylindrique et les dilatations kystiques établissaient une similitude parfaite avec les tumeurs utérines précédemment décrites.

Mais les polypes nasaux les plus communs sont constitués, ainsi que nous l'avons indiqué (page 147), par du tissu muqueux, et rentrent dans les myxômes, même lorsqu'ils con-

tiennent des glandes quelquefois hypertrophiées et kystiques.

Les seules tumeurs avec lesquelles on pourrait confondre les adénômes à cellules cylindriques sont les épithéliômes à cellules cylindriques. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic est très-facile : la régularité des glandes, leur ouverture à la surface des muqueuses, la présence de petits kystes régulièrement limités, établissent avec certitude le diagnostic. Les épithéliômes à cellules cylindriques ne présentent jamais de petits kystes réguliers ; ils montrent en outre des aberrations de forme des tubes et des cellules qui les éloignent du type normal. De plus ils envahissent les tissus profonds, tandis que les adénômes, toujours bien limités et superficiels, ont de la tendance à prendre la forme de polypes.

Tandis que le pronostic des épithéliômes à cellules cylindriques est des plus graves, celui des adénômes que nous étudions est toujours très-bénin : ils ne se généralisent jamais et ne récidivent que s'ils ont été incomplétement enlevés.

4° Genre. — Des kystes.

Nous employons le mot de kystes, sanctionné par l'usage, préférablement au mot de cystômes qui ne vaut pas mieux que le précédent, et dont le radical ne représente aucun tissu.

Les kystes qui, pour nous, sont des aberrations glandulaires, ont jusqu'à un certain point leurs analogues en tant que structure dans les glandes composées de vésicules closes, comme le corps thyroïde de l'adulte et l'ovaire. Les vésicules de ces glandes sont en effet formées d'une paroi de tissu conjonctif, sont revêtues d'un épithélium, et contiennent dans leur intérieur un liquide ou de la matière colloïde.

Les kystes sont de même constitués par une membrane de tissu conjonctif, un revêtement épithélial interne et un contenu liquide, colloïde ou sébacé.

Ils doivent être soigneusement distingués des dégénérescences muqueuses accompagnées de la formation de cavités au centre des diverses espèces de tumeurs que nous avons étudiées jusqu'ici ; dans ces cas, en effet, on ne trouve ni membrane propre, ni revêtement épithélial à leur intérieur.

Cette analogie des kystes avec les glandes est renforcée par ce fait que, bien souvent, les kystes ne sont autres que des portions de tubes excréteurs ou de culs-de-sac de glandes dont

l'orifice est obturé. Mais il ne faudrait pas croire que les kystes dits de rétention reconnaissent uniquement pour cause l'accumulation du produit de sécrétion consécutif à l'oblitération d'un conduit glandulaire. Le phénomène n'est pas aussi simple, si bien qu'en liant le conduit d'une glande, loin d'obtenir sa dilatation kystique, on peut déterminer son atrophie.

La structure, le mode de développement et les variétés des kystes sont si différents dans leurs diverses espèces, qu'il est impossible d'en faire une description générale ; aussi passons-nous tout de suite à l'indication de leurs variétés de nature et de siége.

La division la plus naturelle des kystes serait celle qu'on baserait sur leur développement, et l'on pourrait, d'après cet indice, les diviser en deux groupes, suivant qu'ils naissent dans une cavité naturelle ou bien qu'ils sont formés de toutes pièces dans les parties solides d'un tissu ou d'un organe. Mais cette division serait impossible à établir, parce qu'on ne connaît pas d'une façon suffisamment exacte le mode de développement de tous les kystes.

Nous les diviserons d'abord suivant la nature de leur contenu en deux groupes :

1° Les kystes sébacés ;

2° Les kystes muqueux, séreux et colloïdes.

Les kystes sébacés se distinguent en kystes *sébacés simples* et kystes *dermoïdes*.

Les premiers consistent dans l'accumulation des cellules épidermiques ou du produit de sécrétion dans un follicule pileux ou dans un cul-de-sac glandulaire.

1° Kystes sébacés.

Dans les kystes sébacés nous trouvons :

a. Ces petits grains blanchâtres, saillants à la peau de la face, surtout à la limite externe des paupières et à la joue, et qu'on appelle *grains de mil* ou *milium palpébral* (Cruveilhier). Ils tiennent à l'accumulation de l'épiderme qui se fait dans les follicules des poils follets. On ne voit pas l'orifice du follicule pileux qui est tout à fait obstrué ; ce n'est qu'en incisant le petit grain qu'on fait sortir un globe d'épiderme formé de cellules cornées, qui souvent se dissocient au centre, tandis qu'elles sont disposées en couches solides à la surface. Ces petits grains sont de véritables kystes de rétention des follicules pileux. Ils sont

extrêmement communs; chez quelques personnes avancées en âge, ils sont parfois confluents aux paupières, et ils y forment une couche continue blanchâtre d'apparence plâtreuse.

b. Les *comédons*, petites saillies formées par la rétention du sébum dans les follicules pileux : l'orifice reste ouvert de telle sorte que, par la pression, on en fait sortir le contenu : dans ce liquide sébacé on trouve souvent le *Demodex folliculorum*. Parfois l'accumulation du sébum détermine une inflammation du follicule : des globules de pus sont alors mélangés aux cellules épithéliales et aux gouttelettes huileuses qui constituent le sébum. C'est ainsi que se forme une pustule d'*acné*.

c. Les *loupes*, si fréquentes au cuir chevelu, et qui consistent aussi dans l'accumulation de masses épidermiques et sébacées dans les follicules pileux, atteignent un volume beaucoup plus considérable; elles sont habituellement aplaties et lenticulaires; leur grosseur atteint celle d'une noisette ou d'un œuf de pigeon.

Suivant que leur contenu est fluide ou solide, on dit qu'il est *mélicérique* ou *stéotamateux*. Le contenu mélicérique est une bouillie fluide analogue au miel, constituée par une grande quantité de graisse libre et de cellules épidermiques dissociées; les loupes stéatomateuses présentent dans leur contenu plus solide les mêmes éléments, mais il y a moins de graisse libre et plus de cellules épidermiques. Dans les loupes, la graisse subit les transformations qu'elle éprouve lorsqu'elle n'est plus soumise aux échanges nutritifs et donne naissance à des cristaux d'acide stéarique, de margarine et de cholestérine qui s'y rencontrent constamment en plus ou moins grande quantité.

Souvent on observe à la surface de la loupe un point noir déprimé qui est l'orifice du follicule pileux distendu; mais cet indice manque parfois. Le kyste est situé dans le tissu sous-cutané : le derme qui le recouvre à sa surface est aminci; ses papilles sont aplaties ou même elles ont disparu; la surface de la loupe est par conséquent lisse. On observe sur la peau qui recouvre le kyste, ou à sa limite, des glandes sébacées plus ou moins atrophiées; enfin, la couche de tissu adipeux sous-cutané a disparu au-dessous du kyste. Quant à la structure même de celui-ci, elle présente à considérer d'abord sa paroi fibreuse, qui est formée par un tissu conjonctif à cellules aplaties (*a*, fig. 158) et à lames de substance fondamentale parallèles, tissu exactement semblable à la tunique interne des artères et aux fibrômes à cellules aplaties (voy. p. 155). Cette

disposition (voy. fig. 158) est causée par la pression que subit la paroi sous l'influence de l'accumulation incessante des éléments contenus dans le kyste. Il n'y a pas, dans cette membrane, de

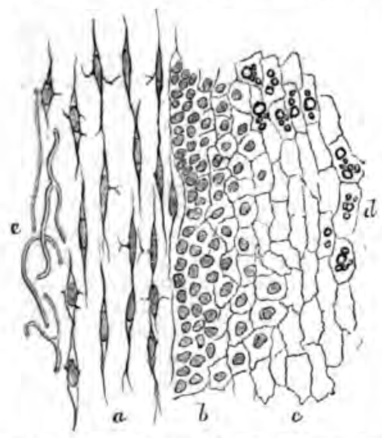


Fig. 158.— *a*, paroi fibreuse du kyste composée de cellules plasmatiques aplaties ; *e*, fibres élastiques ; *b*, cellules épithéliales ; *c*, cellules cornées ; *d*, cellules sébacées. Grossissement de 300 diamètres.

fibres élastiques, mais on en observe dans le tissu voisin. Les transformations graisseuses, athéromateuses et calcaires sont très-communes dans la paroi de tissu confonctif à cellules aplaties, ce qui complète l'analogie de cette membrane avec la tunique interne des artères et avec les fibrômes précédemment indiqués. A la face interne de cette membrane existe un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié qui subit une évolution semblable à celle qu'on observe dans les glandes sébacées.

Les cellules en contact avec la paroi possèdent des noyaux volumineux entourés d'une faible quantité de protoplasma (*b*, fig. 158) ; c'est probablement dans ce point que se forment incessamment les cellules nouvelles. Puis les cellules s'agrandissent et deviennent franchement pavimenteuses ; bientôt elles perdent leur noyau qui disparaît par atrophie (*c*, fig. 158). Elles se remplissent alors de gouttelettes graisseuses (*d*, fig. 158). Dans certains cas cette transformation graisseuse est très-tardive, et la couche de cellules privées de noyaux est épaisse, se détache de l'enveloppe du kyste et forme une coque constituée par un tissu blanchâtre, légèrement translucide, presque car-

tilaginiforme; c'est alors à l'intérieur de cette coque que se trouve le contenu mélicérique ou stéatomateux.

d. Les *kystes dermoïdes* qui contiennent, comme les précédents, une matière mélicérique ou stéatomateuse, se développent en dehors des glandes et sont caractérisés par une paroi ayant une structure analogue à celle de la peau; on peut avec Lebert reconnaître à ces kystes trois variétés.

1° La première variété de kystes dermoïdes est celle qui présente avec les loupes la plus grande similitude : même structure de l'enveloppe, même couche épithéliale, même disposition du contenu. La seule différence est relative à leur siége, ces kystes se développant dans les régions où n'existent pas de glandes sébacées et ne présentant jamais d'orifices.

2° Dans une seconde variété, la membrane kystique analogue au derme par ses papilles possède, en outre, des glandes sébacées et des follicules pileux. Ces follicules pileux donnent naissance à des poils ou à de véritables cheveux; dans l'intérieur de ces kystes, on trouve habituellement des touffes enroulées de poils ou des paquets de cheveux au milieu de la matière sébacée. Dans des cas où Cruveilhier a cru remarquer qu'il n'existait dans la paroi du kyste qu'un seul follicule pileux, il y avait de ces touffes de poils ou de cheveux produits successivements par un seul follicule. Les papilles de la paroi kystique peuvent donner naissance à des verrues, à des condylômes (Baerensprung) et à des cornes (Foerster). Ces dernières, se développant en un point de la face profonde du kyste dermoïde et s'accroissant, peuvent venir faire saillie en dehors de la paroi du kyste, de telle sorte qu'on a affaire à une corne entourée à sa base par un calice formé par le kyste.

3° La troisième variété de kystes dermoïdes admis par Lebert est plus compliquée. Beaucoup de tissus différents et même des organes, comme les dents, se montrent dans la paroi du kyste dont le contenu est constitué, ainsi que dans les variétés précédentes, par du sébum. Les dents se trouvent dans un follicule dentaire au milieu du tissu fibreux, ou bien elles sont implantées sur un os de forme variée. Leur disposition est très-irrégulière; leur développement, d'après Kohlrausch, ne diffère pas de ce qu'il est à l'état normal : ces dents ont les caractères de la première et de la seconde dentition, ce sont des canines, des molaires ou des incisives; il peut y avoir une seule dent ou plusieurs : dans certains cas leur nombre est tel, que Reil et Autenrieth en ont compté une fois jusqu'à 300. Cette

[redacted]

ion ruine l'hypothèse faite par plusieurs auteurs que ces évélaient une inclusion fœtale ; car s'il y avait inclusion tus, on ne comprendrait pas pourquoi des dents seraient reuses. Au lieu d'une plaque osseuse servant d'insertion its, on rencontre parfois seulement autour d'elles un osseux représentant un alvéole. Les dents et le tissu os- us forme de plaques, sont les parties les plus communes paroi de ces kystes; mais il peut y avoir aussi des os , du tissu cartilagineux irrégulièrement disposé, des le tissu musculaire strié et même de tissu nerveux mé- . Nous avons observé des kystes de cette nature où ce rveux, caractérisé par des tubes à double contour et par des cellules nerveuses faciles à mettre en évidence coloration au carmin, était contenu dans une poche avoisinant les parties osseuses. Rien de plus irrégulier, , que la disposition et la quantité relative de ces divers a paroi de ces kystes présente par places des plaques la même structure que la peau, avec des papilles, des sébacées et sudoripares, des follicules pileux et des : dans d'autres points la paroi est mince, lisse, fibreuse, e à celle des kystes de la première variété. Le volume umeurs est aussi très-variable et il oscille entre celui f et une tête d'adulte. Leur mode de développement nnu. On sait seulement qu'ils sont congénitaux et re- t à la vie intra-utérine.

ge le plus commun des kystes dermoïdes est l'ovaire ticule ; mais on peut en rencontrer aussi dans tous les rganes.

2° Kystes séreux, muqueux et colloïdes.

cond groupe des kystes est caractérisé par leur contenu, séreux, muqueux et colloïde. Ils peuvent se développer des cavités naturelles appartenant aux séreuses : par , dans les bourses séreuses sous-cutanées, tendineuses articulaires en connexion ou non avec les articulations ; les cavités glandulaires ; (c) ils peuvent naître de toutes

indiquerons rapidement les parties où on les observe, rses variétés qu'ils constituent, en renvoyant le lecteur anes, où ils seront décrits avec plus de détails.

s cavités séreuses peuvent être considérées comme

1° La première variété de kystes dermoïdes présente avec les loupes la plus grande simi structure de l'enveloppe, même couche épithélia position du contenu. La seule différence est relati ces kystes se développant dans les régions où n' glandes sébacées et ne présentant jamais d'orific

2° Dans une seconde variété, la membrane kys au derme par ses papilles possède, en outre, des cées et des follicules pileux. Ces follicules pileux sance à des poils ou à de véritables cheveux; d de ces kystes, on trouve habituellement des tou de poils ou des paquets de cheveux au milieu sébacée. Dans des cas où Cruveilhier a cru re n'existait dans la paroi du kyste qu'un seul folli y avait de ces touffes de poils ou de cheveux pro vements par un seul follicule. Les papilles de la peuvent donner naissance à des verrues, à de (Baerensprung) et à des cornes (Foerster). Ces développant en un point de la face profonde moïde et s'accroissant, peuvent venir faire saillie la paroi du kyste, de telle sorte qu'on a affai entourée à sa base par un calice formé par le ky

3° La troisième variété de kystes dermoïd Lebert est plus compliquée. Beaucoup de tissu même des organes, comme les dents, se montren du kyste dont le contenu est constitué, ainsi qu riétés précédentes, par du sébum. Les dents se tro follicule dentaire au milieu du tissu fibreux, ou implantées sur un os de forme variée. Leur

creusées au milieu du tissu conjonctif qui entoure les organes; elles sont recouvertes d'épithélium tel que celui dont nous avons parlé à propos du grand épiploon (voyez page 173), épithélium qui est une dépendance du tissu conjonctif, qui peut se déplacer, être détruit et se réformer à son contact. Aussi ne serons-nous pas surpris de voir dans le tissu conjonctif lâche, en quelque endroit qu'on le considère, se développer des cavités accidentelles régulières ou cloisonnées, tapissées partout par un épithélium pavimenteux. A l'état physiologique la membrane de ces cavités sécrète un liquide séreux qui est repris avec une grande facilité par les vaisseaux. Cette facilité de résorption est démontrée par la disparition rapide des liquides qu'on y injecte. Mais si la membrane séreuse est enflammée, la résorption d'un liquide injecté est impossible (Rindfleisch), et, comme on le sait, l'irritation de la membrane séreuse détermine une sécrétion abondante. Il suffit donc d'une irritation même légère pour transformer une bourse séreuse en une cavité kystique.

Les transformations kystiques des bourses séreuses sous-cutanées sont connues sous le nom d'*hygroma*, il appartient aux tumeurs par sa tendance à persister indéfiniment, bien qu'il soit habituellement d'origine inflammatoire. Beaucoup d'autres tumeurs reconnaissent une pareille origine, par exemple les exostoses et les fibrômes à substance fondamentale amorphe.

La membrane kystique des hygromas est généralement épaisse, formée par un tissu conjonctif dense d'apparence cartilagineuse. D'après Virchow, elle serait toujours tapissée par un épithélium pavimenteux. Le liquide contenu est transparent ou légèrement troublé par des cellules détachées : il contient parfois des concrétions très-irrégulières de forme (grains riziformes) constitués par des couches concentriques sans structure histologique et dont l'origine est diversement interprétée. Velpeau les considère comme de la fibrine; Virchow pense qu'ils proviennent d'un bourgeonnement de la paroi du kyste.

Les gaines tendineuses présentent avec les bourses séreuses sous-cutanées la plus grande analogie de structure; elles sont constituées aussi par une couche de tissu conjonctif recouverte d'épithélium aussi bien sur la surface du tendon que sur la surface opposée. De plus elles posséderaient, d'après Gosselin, au niveau de cette surface, de petites dépressions en doigt de gant, pénétrant dans le tissu conjonctif circonvoisin. Ce sont ces prolongements qui donneraient naissance, après l'oblitération de leur goulot, à de petits kystes en connexion avec les gaines

tendineuses : on leur a donné le nom de *ganglions* et on les observe surtout au poignet et au dos du pied. — Leur structure présente une grande analogie avec celle des bourses séreuses atteintes d'hygroma : on y observe souvent aussi des corps riziformes.

Les hydrocèles de la tunique vaginale et les hydropisies des séreuses articulaires pourraient se placer ici à côté des kystes précédents : ces affections paraissent en effet avoir une origine analogue. Nous y reviendrons à propos des maladies du testicule.

Ces faits servent réellement d'intermédiaire entre les produits de l'inflammation chronique et les tumeurs, de telle sorte qu'on peut indifféremment les ranger dans l'une ou l'autre de ces classes.

b. Les kystes développés aux dépens des glandes sont très-nombreux.

Le *corps thyroïde* en est le siége presque à l'état normal, par suite de l'évolution et de la transformation colloïde des cellules qui occupent ses culs-de-sac (voy. *Corps thyroïde*).

Les *follicules de Graaf de l'ovaire* sont souvent remplis et distendus, même chez les enfants nouveau-nés et avant la menstruation, par un assez grande quantité de liquide qui constitue l'hydropisie des follicules (voy. *Ovaire*). Il est probable qu'un grand nombre de kystes ovariques ont une semblable origine (Foerster).

Les glandules muqueuses des *lèvres* se transforment en petits kystes transparents par rétention de leur produit de sécrétion ; ils sont ainsi, d'après Virchow, comparables aux grains de mil et aux comédons de follicules pileux. En outre la muqueuse buccale peut être soulevée au plancher de la bouche par des kystes volumineux résultant de la distension des conduits de Wharton et de Rivinus : ils sont désignés sous le nom de *grenouillette*.

Dans l'*estomac*, l'*intestin* et la *trachée*, de petits kystes muqueux isolés ou agglomérés résultent souvent de la distension des glandes en tube et des glandes acineuses (voy. page 296 et *Polypes muqueux de l'estomac et de l'intestin*).

Le *foie* présente quelquefois des kystes contenant de la bile ou de la matière colorante, ou simplement un liquide séreux consécutivement à la distension des conduits biliaires (voy. *Foie*).

Le *rein* est très-fréquemment le siége de kystes variés dans leurs causes productrices. Ce sont des kystes congénitaux, parfois très-volumineux, provenant de l'atrésie des papilles, suivant



Virchow; cet auteur a trouvé dans le liquide de ces kystes

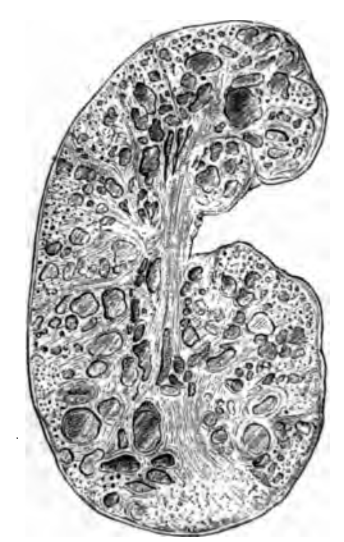


Fig. 159. — Kyste congénital du rein.

urates : nous avons nous-mêmes trouvé de l'urée dans

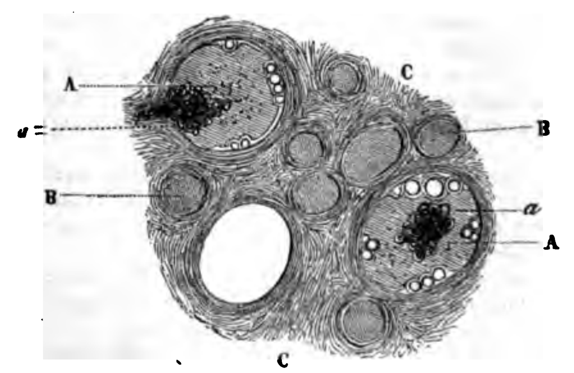


Fig. 160. — Kyste colloïde et athéromateux du rein.

kystes de même nature; des kystes séreux, plus ou moins v

mineux, observés chez l'adulte, les uns à la suite de la maladie de Bright, les autres dans la néphrite interstitielle, contenant, soit un liquide séreux, soit des concrétions colloïdes, et développés par la distension des tubes urinifères ou des capsules des glomérules (voy. *Kystes du rein*).

Le *testicule* présente souvent de pareilles formations en dehors de la glande, soit aux dépens de l'hydatide de Morgagni, soit par distension des tubes séminifères. Leur contenu contient fréquemment des spermatozoïdes (voy. *Kystes du testicule*).

Les formations kystiques de l'*utérus* sont presque normales dans ce qu'on a désigné sous le nom d'*œufs de Naboth* (voy. *Utérus*).

Dans la *mamelle* existent quelquefois des kystes qui sont développés, d'après Virchow, aux dépens des conduits galactophores. Ils sont remplis d'un détritus caséeux analogue au lait et tellement distendus, parfois, qu'avant de les ouvrir on croirait avoir affaire à une tumeur solide. Des productions analogues peuvent se montrer aussi dans les diverses tumeurs de cette glande.

c. Les *kystes formés de toutes pièces* et ne résultant plus, comme les précédents, de la distension des cavités préexistantes, peuvent naître dans les circonstances suivantes :

1° Dans le tissu conjonctif sous-cutané ils sont tantôt formés d'une membrane mince et contiennent un liquide séreux, tantôt d'une paroi beaucoup plus épaisse, et dans ce cas, ils sont alors irréguliers, anfractueux et tapissés par un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Foerster a indiqué le revêtement de cellules à cils vibratiles dans certains kystes.

Récemment M. Dumoulin a décrit les kystes péri-laryngiens et péri-trachéaux qui possèdent un revêtement de cette nature. Nous avons eu l'occasion d'en observer plusieurs cas, notamment dans un kyste prolifère du péritoine enlevé par M. Maisonneuve.

2° Des kystes formés de toutes pièces peuvent se montrer dans les muscles, les tendons, les os, le cerveau, etc.

3° Dans les ovaires où ils sont très-fréquents, ces kystes constituent la variété désignée sous le nom de kystes prolifères.

Cependant il n'est pas bien certain que ces kystes, à leur origine, n'aient pas pris naissance dans un follicule de Graaf. Ce qui a conduit Foerster, et à sa suite, un certain nombre d'auteurs, a les considérer comme formés de toutes pièces, c'est que leur paroi produit elle-même, à un moment donné, de

nouveaux kystes. Personne n'a jamais, que nous sachions, suivi le mode de formation des kystes initiaux. Il est possible qu'ils se soient développés aux dépens du tissu conjonctif du stroma de l'ovaire, de même que les kystes secondaires semblent se former aux dépens du tissu conjonctif de la paroi des kystes primitifs, mais aucune observation rigoureuse n'a pu jusqu'à présent le démontrer.

Ces kystes prolifères ont des caractères qui les distinguent de toutes les variétés précédentes : on les rencontre le plus souvent dans l'ovaire, mais quelquefois aussi dans le grand épiploon. Ils sont tous multiloculaires : ils possèdent des parois épaisses indépendantes les unes des autres ou communes à plusieurs

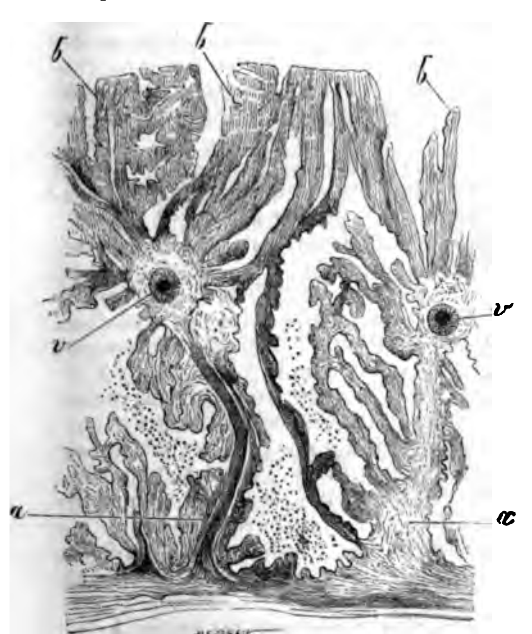


Fig. 161. — Coupe à travers la paroi d'un kyste prolifère de l'ovaire : a, bourgeons et papilles ramifiés limitant des espaces sinueux ; b, surface papillaire ; v, vaisseaux coupés en travers. Grossissement de 20 diamètres.

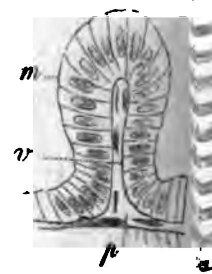


Fig. 162. — Bourgeon de la préparation précédente vu à un grossissement de 300 diamètres : v, vaisseau du tissu conjonctif de la papille ; m, épithélium cylindrique.

cavités kystiques : leur membrane interne ressemble à une muqueuse, et présente à sa surface des papilles ou des villosités,

[redacted]

touffes ou amas bourgeonnant par places. Enfin, de ces kystes, on trouve des kystes secondaires. i sépare et réunit les différents kystes est le plus ssu conjonctif jeune très-vasculaire, complétement ; dans certains points. Dans quelques cas nous du tissu muqueux. Les papilles ou villosités végé- ace interne des kystes sont simples ou composées : on est souvent très-compliquée comme le montre 1. Leur corps est formé par du tissu conjonctif e. Leurs vaisseaux sont nombreux et souvent mpoules, quelquefois ils sont rompus et donnent ints ecchymotiques. Cette particularité explique iquide contenu dans les kystes est souvent plus ou par la matière colorante du sang ou même par du é.

s et la surface interne des kystes sont recouvertes les épithéliales, tantôt petites et cubiques, le plus les cellules cylindriques qui peuvent être munies iles.

iverses couches de la paroi des kystes, et en parti- a couche papillaire, on observe de petits kystes de 'une tête d'épingle ou d'une noisette, exactement ux précédents.

a de ces kystes est un liquide séreux ou colloïde. i est très-variable : parfois incolore, ce liquide est ré en rouge ou en brun plus ou moins foncé. Ce ent des cellules épithéliales régulières ou défor- générescence colloïde, granulo-graisseuses et en voie n, des granulations graisseuses libres, parfois des cholestérine en quantité considérable, si bien qu'on er à l'œil nu dans le liquide. Dans les liquides encontre des globules rouges du sang diversement granulations et des cristaux d'hématoïdine.

ppement des kystes secondaires a été suivi par ar Wilson Fox, qui sont arrivés à des résultats diffé- ter a observé dans l'épaisseur de la paroi des kystes s îlots de cellules indifférentes dont les plus internes transformation colloïde et sont détruites, tandis iphériques persistant constitueraient le revêtement s la cavité kystique. Pour Wilson Fox, les kystes se- s formeraient toujours entre les papilles, et les vil- e soudant par leurs *extrémités libres* laisseraient à

leur base des cavités kystiques revêtues par cela même d'épithélium. Tel est le mode de développement que l'on peut facilement observer et que nous avons représenté (fig. 161). Nous ne voulons pas nier le mode de production indiqué par Foerster, mais cependant nous devons dire que nous n'avons pas pu le suivre d'une manière complète. C'est ainsi que nous avons vu des îlots arrondis de tissu embryonnaire dans la paroi des kystes, mais nous n'avons pas pu saisir la transformation de ces îlots en véritables kystes.

Ces tumeurs ont de grandes analogies de structure et de nature avec les adénômes et les papillômes. En effet, si l'on examine une bonne préparation de la paroi de ces kystes sans être prévenu de sa provenance, on pourra hésiter entre un kyste prolifère, un adénôme tel que ceux du col de l'utérus ou des fosses nasales, un papillôme et même un épithéliôme à cellules cylindriques. Ces tumeurs présentent encore, avec les sarcômes développés dans les glandes (mamelle et testicule), une très-grande analogie. Mais lorsqu'on a toute la pièce à examiner, le doute n'est plus possible; on voit très-facilement qu'il s'agit de la tumeur décrite par tous les auteurs sous le nom de kyste prolifère, tumeur qui peut prendre un développement énorme, entraîner la mort des malades, mais qui ne se généralise jamais à la façon des sarcômes et des carcinômes.

On trouvera aussi de véritables kystes dans le groupe de tumeurs suivant.

CHAPITRE X. — TUMEURS MIXTES.

Chez les fœtus ou les enfants à leur naissance, on trouve quelquefois des tumeurs volumineuses constituées par un tissu embryonnaire ayant subi une évolution telle que la plupart des tissus s'y trouvent représentés.

Nous avons observé deux tumeurs volumineuses de ce genre siégeant au périnée : l'une recueillie par Prévost dans le service de Tardieu; l'autre par Bailly, dans le service de Depaul (1).

Ces tumeurs, qui avaient une grande analogie de forme, de couleur et de consistance avec les sarcômes encéphaloïdes, montraient au milieu d'un tissu embryonnaire contenant des vaisseaux ayant eux-mêmes des parois embryonnaires : 1° des

(1) Cette dernière a été présentée à la Société de chirurgie avec une note histologique de Ch. Robin qui l'a considérée, nous ne savons trop pourquoi, comme une hétérotopie de l'ovaire (*Société de chirurgie*, 1867).

fibres musculaires striées en voie de développement; 2° du cartilage embryonnaire; 3° de l'os dont on pouvait suivre le développement en train de s'effectuer aux dépens du cartilage. Les masses cartilagineuses et osseuses étaient recouvertes d'un périchondre et d'un périoste; 4° des kystes possédant une membrane bien nette et un revêtement interne composé d'une couche d'épithélium pavimenteux ou de cellules cylindriques à cils vibratiles; 5° de longues traînées remplies d'épithélium cylindrique ou des lobules formés d'épithélium pavimenteux.

Ces tumeurs ne pouvaient même pas être regardées comme des inclusions fœtales, puisqu'il n'y avait pas là de forme rappelant un fœtus. Le nom de *tératôme*, que propose Virchow, ne nous paraît pas non plus leur convenir, car bien qu'elles soient formées de tissus divers en voie de développement, comme chez un embryon, elles n'ont pas de forme déterminée dans leur ensemble, rappelant un être surajouté. Elles ont, au contraire, la forme d'un énorme bourgeon embryonnaire qui végète à la surface d'un être en voie de développement et qui participe de la propriété que possède à cet âge le tissu embryonnaire de former tous les autres tissus organiques. Ces divers tissus musculaire, osseux, etc., y sont à un degré de développement beaucoup moins avancé que chez le sujet porteur de la tumeur, de telle sorte qu'en supposant qu'ils se développent régulièrement en tant qu'éléments, on pourrait calculer le temps écoulé depuis leur début. Comme les enfants nouveau-nés meurent bientôt, on ne sait pas ce que ces productions pourraient devenir plus tard.

Ces tumeurs complexes embryonnaires pourraient être à la rigueur considérées comme des sarcômes développés chez des embryons : mais la multiplicité des tissus normaux qu'on y rencontre, spécialement la présence de masses épithéliales, cartilagineuses et musculaires, les éloignent des sarcômes tels que nous les avons décrits.

Indications bibliographiques sur les tumeurs. — Indépendamment des traités généraux d'histologie pathologique indiqués page 68, on consultera, en ce qui touche les tumeurs considérées en général, les monographies suivantes :

J. Müller, *Ueber den feineren Bau der krankhaften Geschwülste*. Berlin, 1838. — Vögel, *Traité d'anatomie générale*, traduit par Jourdan. Paris, 1847. — Hannover, *Das Epithelioma*, Leipzig, 1847. — Paget *Lectures on tumors*. London, 1851. — Robin (Charles), art. Tumeurs,

HÉTÉROPLASMES, CANCER, etc., du *Dictionnaire de Nysten*, éditions de 1858 et de 1863. — FOLLIN, *Traité de pathologie externe*, 1er vol. Paris, 1861. — VIRCHOW, *Die krankhaften Geschwülste*, 1er vol. Berlin, 1863 ; 2e vol. 1864 ; 3e vol. 1867, traduction française, par P. Aronssohn. — BROCA, *Traité des tumeurs*, 1er vol. 1866 ; 2e vol. 1869.

On consultera, en particulier, pour chaque genre de tumeurs, les ouvrages suivants :

SARCÔME. — LEBERT, *Physiologie pathologique*. Paris, 1845, t. II, p. 120. — PAGET, *Lectures on surgical path*. London, 1853, vol. II, p. 151, 155, 212. — ROBIN, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1849, p. 119. — EUGÈNE NÉLATON, *Tumeurs à myéloplaxes*, thèse. Paris, 1860. — VIRCHOW, *Psammômes et gliômes* (*Pathologie des tumeurs*), 18e leçon, t. II ; *Sarcômes*, 19e leçon, même volume. — CORNIL et TRASBOT, *De la mélanose*, in-4°. Paris, 1868.

MYXÔME. — J. MÜLLER, *Müller's Archiv*, 1836. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, 15e leçon, t. I.

FIBRÔME. — VERNEUIL, *Quelques propositions sur les fibrômes ou tumeurs formées par du tissu cellulaire* (Gaz. méd. de Paris, 1856, n° 5, p. 59 ; n° 7, p. 95). — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. génér.*, t. III, p. 63, 715. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, 13e leçon, t. I.

LIPÔME. — CRUVEILHIER, *Traité d'anat. path. gén.*, t. III, p. 302. — J. MÜLLER, *Ueber feineren Bau*, etc., p. 50. — VERNEUIL, *Gaz. méd. de Paris*, 1854, n° 16, p. 242. — E. GODARD, *Recherches sur la substitution graisseuse du rein*. Paris, 1859. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. I, 14e leçon. — BROCA, *Traité des tumeurs*, t. II, p. 375.

CARCINÔME. — CRUVEILHIER, *Anat. path.*, t. V. — LEBERT, *Phys. pathol.*, t. II. — VIRCHOW, *Virchow's Archiv*, t. I, 1847. — BROCA, *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XVI, 1852. — E. WAGNER, *Archiv für phys. Heilkunde*, p. 153, 1857 ; p. 306, 1858. — BILLROTH, *Pathol. chirur. gén.*, 1868, p. 757. — CORNIL, *Du cancer*, in *Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII. — FÖRSTER, *Handbuch*, t. I, 2e édit., 1865, p. 388.

SYPHILIS. — *Clinique iconographique de l'hôpital des vénériens*. Paris, 1851. — BAERENSPRUNG, *Deutsche Klinik*, 1858, n° 17 ; *Annalen der Charité*, Berlin, 1860, t. IX, p. 139. — LORAIN et ROBIN, *Gaz. méd. de Paris*, 1855, n° 12. — VIRCHOW, *Syphilis constitutionnelle*, trad. française, par P. Picard. Paris, 1860 ; *Pathol. des tumeurs*, t. II, 20e leçon. — VAN OORDT, *Des tumeurs gommeuses*, thèse. Paris, 1859. — ERNST WAGNER, *Ueber das Syphilom* (*Archiv für Heilkunde*), t. IV, p. 1, 161, 356, 430. — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*. Paris, 1866.

TUBERCULE. — LEBERT, *Comptes rendus Ac. sc.*, 4 mars 1844. — REINHARDT, *Annalen der Charité*, Berlin, 1850. — VIRCHOW, *Path. cellul.*, *Tumeurs*, 20e leçon. — VILLEMIN, *Du tubercule*. Paris, 1862 ; *Études*

[redacted]

sur la tuberculose. Paris, 1868, in-8.— HÉRARD et CORNIL, *De la phthisie pulmonaire*, in-8. Paris, 1867. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der Gewebelehre*.— NIEMEYER, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire*, recueillies par le docteur Ott. Paris, 1867.— LEBERT et OSCAR WYSS, *Ueber Cavernenbildung in den Lungen nach Impfung*, etc. (*Virchow's Archiv*), t. XLI, p. 540. — WILSON FOX, *On the artificial production of tubercule* (*British. med. Journal*, 1868).

MORVE. — VIRCHOW, *Path. des tumeurs*, 20e leçon.

CHONDRÔMES. — J. MÜLLER, *Rede zur Feier der 42 Stiftungstages des K. med. chir. Fried. Wilhelms Institutes*. Berlin, 1836. — DOLBEAU, *Gaz. hebd.*, 1858, nº 42, p. 720 ; nº 44, p. 752 ; *Bull. de la Soc. anat.* 1859, p. 296-336 ; même recueil 1860.—VIRCHOW, *Tumeurs*, 16e leçon.

OSTÉÔMES. — HENRY MÜLLER, *Beiträge zur Kenntniss der Entwickel. d. Knochengewebes*, in *Zeitschr. f. wiss. Zool.* IX, 3. — ROKITANSKY, *Lehrbuch*, t. I, p. 179 ; t. II, p. 96. — SOULIER, *Du parallélisme parfait, etc.*, thèse. Paris, 1864. — VIRCHOW, *Tumeurs*, t. II, 20e leçon, 1864 ; *Odontômes*, même leçon, p. 51 de la traduction française.— BROCA, *Recherches sur un nouveau groupe de tumeurs* (*Acad. des sc.*, 30 décembre, 1867) ; *Traité des tumeurs*, t. II, 1869.

MYÔMES. — ZENKER, *Ueber die Veranderungen der willk. Muskeln in Typhus*, etc. Leipzig, 1864. — FÖRSTER, *Handbuch*, t. I, p. 339. — VIRCHOW, *Die krankhaft. Geschw.*, t. III, p. 98.

NÉVRÔMES. — ODIER, *Manuel de médecine pratique*. Genève, 1803, p. 278. — DUPUYTREN, *Leçons de clinique chirurgicale*, t. I. — DESCOT, *Sur les affections des nerfs*, in-8. Paris, 1825. — VALENTIN, *Lehrbuch der Physiologie*, t. I, p. 722. — LEBERT, *Traité d'anat. path.*, t. I, p. 160, pl. XXII, fig. 4-5. — VIRCHOW, *Gesammelte Abhandl.*, p. 999 ; *Tumeurs*, t. III. — SANGALLI, *Della ipertrofia parzialle del cervello*. Milan, 1858. — VERNEUIL, *Archives générales de médecine*, 5e série, t. XVIII, p. 540. — AXMANN, *Beiträge zur mikr. Anat. der ganglion. Nervensystems*. Berlin, 1853.

ANGIÔME. — PLENCK, *Doctrina de morbis cutaneis*. Wien, 1776. — DUPUYTREN, *Clinique chirurgicale*, t. II. — ALIBERT, *Nosographie naturelle*. Paris, 1838. — BRESCHET, *Répertoire général d'anat. et phys.* Paris, 1826, t. II. — RAYER, *Maladies des reins*, t. III, 18.1, p. 612. — SCHUH, *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen*. Wien, 1854. — LUSCHKA, *Virchow's Archiv*, t. VI.— ESMARCH, *Virchow's Archiv*, t. VI. — BROCA, *Tumeurs*, t. II, chap. VII. — VIRCHOW, *Tumeurs*, t. III, 25e leçon.

LYMPHANGIÔME. — DEMARQUAY, *Mém. Soc. chirurgie*, t. III, p. 139. — FETZER, *Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1849, t. VIII, p. 128. — MICHEL, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1853.— TILEZEN, *Canstatt's Jahresb.*,

1856, t. III, p. 271. — TRÉLAT. — TH. ANGER, *Thèse*. Paris, 1867. — VIRCHOW, *Tumeurs*, t. III, 25e leçon.

LYMPHADÉNÔME. — HIS, *Zeitschrift. f. wiss. Zool.* XI, p. 65; XII, p. 223; XIII, p. 445; XV, p. 127. — HOGDKIN, *Medic.-chir. Trans.*, t. XVII, p. 68, 1832. — VIRCHOW, *Froriep's Notizen*, 1845. — BENNETT, *Edinb. med. and surg. Journal*, 1845. — TROUSSEAU, *Clinique de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1862, t. II, 1re édition. — CORNIL, *Archives de médecine*, 1865, t. II. — WALDEYER, *Virchow's Archiv*, t. XXXV, 1865. — BÖTTCHER, *Virchow's Archiv*, t. XXXVII, p. 163, 1866. — BONFILS, *Société méd. d'obs.*, t. I, p. 157, 1857-58. — OLLIVIER et RANVIER, *Obs. pour servir à l'hist. de la leucocythémie* (*Soc. de biol.*, 1866).

ÉPITHÉLIÔME. — MAX. SCHULTZE, *Virchow's Archiv*, XXX. — HIS, *Die Haüte und Höhlen des menschl. Körpers*. Bas., 1865. — ROBIN, *Soc. biol.*, 1855, p. 210; id. p. 283. *Gaz. méd.*, 1856. — ORDONEZ, *Société de biologie*, 1866. — VERNEUIL, *Études sur les tumeurs de la peau* (*Archiv. de méd.*, série V, t. III, p. 555; t. IV, p. 447 et 693). — THIERSCH, *Das Epithelialkrebs*, in-8 et atlas. Leipzig, 1865. — CORNIL et RANVIER, *Développement hist.* (*Journal de l'anat.*, vol. II, p. 266 et 476). — BIDDER, *Müller's Archiv*, 1852. — GAUWRILOFF, *Würtzb. med. Zeitung*, t. IV, 1863. — DEMONCHY, *Épithéliôme pavimenteux*, thèse. Paris, 1866. — MONTFUMAT, *Polypes de l'utérus*, thèse. Paris, 1867. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der path. Gewebelehre*, 1867. — BILLROTH, *Pathol. chirurg générale*, trad. française, 1868.

ADÉNÔME. — CRUVEILHIER, *Bulletin Acad. roy. de méd.*, t. IX, p. 360, 1844. — VELPEAU, *Dictionnaire* en 30 vol., t. XIX, p. 59. — LEBERT, *Phys. path.*, 1845. — BROCA, art. ADÉNÔME du *Dict. encyclop.*, t. I.

KYSTES. — KOHLRAUSCH, *Kystes dermoïdes* (*Müller's Archiv*, 1843). p. 365. — LEBERT, *Anat. path.* — DEMOULIN, *Sur quelques productions hétérotopiques, etc.*, thèse, 1866. — WILSON FOX, *Sur l'origine et la structure des kystes de l'ovaire* (*Journal de l'anat.*, 1865, p. 323).

TABLEAU ANALYTIQUE.

Une tumeur étant donnée, pour arriver à en déterminer la composition histologique, on fait d'abord sur elle une hypothèse suggérée par l'examen à l'œil nu. Cette hypothèse, lorsqu'elle est faite par un observateur exercé, se vérifie le plus souvent à l'examen microscopique; mais on doit être prêt à la modifier ou à l'abandonner, suivant les résultats de l'examen.

Notre tableau comprendra donc deux séries de caractères : les uns tirés de l'examen à l'œil nu, les autres de l'examen histologique.

CARACTÈRES TIRÉS DE L'EXAMEN A L'ŒIL NU.

La tumeur est :

A. — Ossiforme.
B. — Cartilaginiforme.
C. — Molle et elle possède un suc lactescent.
D. — Molle et elle contient un suc grumeleux.
E. — Charnue.
F. — Adipeuse.
G. — Gélatiniforme.
H. — Fibreuse.
I. — Noire ou mélanique.
J. — Constituée par des granulations.
K. — Caséeuse.
L. — Papillaire.
M. — Kystique.
N. — Érectile.
O. — Complexe; présentant sur différents points plusieurs des caractères précédents.

CARACTÈRES TIRÉS DE L'EXAMEN MICROSCOPIQUE.

A. — Tumeurs ossiformes.

Mode d'examen. — Une tumeur ossiforme ne donne habituellement par le raclage et par des sections pratiquées avec un instrument tranchant, que des fragments anguleux, présentant les mêmes réactions que les sels de chaux, mais n'offrant aucun caractère histologique précis.

Pour déterminer la constitution du tissu ossiforme, il faut y pratiquer des sections à l'aide de la scie, puis user les lames ainsi obtenues entre deux pierres ponces fines, coupées dans le sens de leurs fibres et imbibées d'eau.

Pour bien indiquer les canaux vasculaires, ce qui est utile dans un grand nombre de cas, il faut, après avoir usé la lamelle, la mettre dans une solution ammoniacale de carmin, la laisser sécher et l'user de nouveau, en imbibant la pierre ponce avec de l'alcool. De cette façon la paroi des canaux de Havers reste seule colorée. Les pièces ainsi obtenues doivent être examinées dans le baume du Canada.

Lorsque la tumeur présente des travées ossiformes ou des aiguilles minces, on peut les extraire et les soumettre immédiatement à l'examen.

L'examen microscopique permet alors de constater les particularités suivantes :

a. Corpuscules osseux disposés dans une substance fondamentale lamellaire.	**Ostéôme** (p. 227). **Sarcôme ossifiant** (p. 129). **Chondrôme ossifiant** (p. 217, *h*).
b. Substance granuleuse ou très-transparente, non lamellaire, au milieu de laquelle existent des stries ou des lacunes irrégulières d'inégale dimension, n'ayant qu'une analogie grossière avec des corpuscules osseux.	**Fibrôme calcifié** (p. 158, *d*). **Sarcôme calcifié** (p. 121, *c*). **Myôme calcifié** (p. 137, 3°).
c. Cette même substance limite des logettes contenant des éléments globuleux (cellules du sarcôme et du chondrôme).	**Sarcôme calcifié** (p. 158). **Chondrôme calcifié** (p. 223).

Dans les sarcômes, fibrômes, myômes et chondrômes, il est rare que la tumeur ait subi dans toute sa masse l'infiltration calcaire, et qu'on ne puisse y trouver des parties où le tissu constituant pourra être étudié. La macération prolongée de ces tumeurs dans l'acide chromique ou picrique enlèvera les sels calcaires et fera connaître leur véritable constitution histologique.

B. — Tumeurs cartilaginiformes.

***Mode d'examen.* — Ces tumeurs s'étudient à l'aide de sections faites sur les pièces fraîches : l'alcool, les acides chromique et picrique, ne s'emploient que comme liquides conservateurs. On se servira avec avantage, comme liquides additionnels, des solutions d'iode et d'acide picrique.**

a. **Capsules et cellules de cartilage ; tissu cartilagineux et ses différentes variétés (voy. p. 14)**	**Chondrôme** (p. 214).
b. **Trabécules formées d'une substance fondamentale homogène ou infiltrée**	

[illegible] remplis de tissu conjonctif vascularisé. Elles contiennent parfois des îlots de cartilage hyalin ou calcifié. . . . . . . **Tumeurs ostéoïdes** (p. 225).

c. *Substance fondamentale homogène disposée en lames entre lesquelles se trouvent des cellules allongées, fusiformes,* dont le noyau se colore par *la solution de carmin et* apparait nettement après l'action de l'acide acétique. . . . . **Fibrômes à substance fondamentale amorphe et à cellules aplaties** (p. 155).

C. — Tumeurs molles donnant un suc lactescent.

Mode d'examen. — Pour constater l'existence du suc, on racle la surface de section de la tumeur, ou bien on l'en fait sourdre par une pression latérale. Le suc contient toujours des cellules et des noyaux qui n'ont presque jamais de caractères suffisants pour définir une espèce de tumeur.

Toute tumeur contenant du suc doit être durcie dans l'alcool, dans l'acide picrique ou chromique, et étudiée sur des coupes dans la glycérine. Il convient souvent de dégager les éléments cellulaires libres à l'aide du pinceau, pour apprécier plus nettement le stroma. On emploiera parfois aussi avec avantage la coloration au carmin.

a. Cellules petites, arrondies, stroma réticulé (p. 13) . . . . **Lymphadénôme** (p. 251).

b. Cellules rondes ou irrégulières, grandes ou petites, stroma fibreux alvéolaire. **Carcinôme** (p. 166).

Tandis que ces deux genres de tumeurs contiennent du suc aussitôt après l'extirpation de la masse morbide, les tumeurs suivantes ne donnent pas de suc aussitôt après leur ablation sur le sujet vivant : elles en renferment au bout de vingt-quatre heures, ou si elles ont été prises sur un cadavre.

c. Les cellules arrondies ou fusiformes se touchent, ou bien elles sont séparées par une substance molle peu abondante ; des vaisseaux sanguins sillonnent le tissu dans toutes les directions . . . . **Sarcôme** [v. E, *a* (1)].

(1) Dans ce tableau, nous faisons deux espèces de renvois, les uns à la page et les autres à une autre partie du tableau. Pour ces derniers nous employons deux lettres, l'une majuscule, se rapportant aux caractères à l'œil nu, l'autre minuscule aux caractères tirés de l'examen microscopique.

d. Stroma limitant des alvéoles tapissés d'épithélium cylindrique. . . . . . . **Épithéliôme à cellules cylindriques** (p. 280).

e. Stroma limitant des tubes ramifiés comblés par de l'épithélium pavimenteux ne présentant pas l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliôme tubulé** (voy. D, *a*).

f. Stroma limitant des lobules variés de forme, constitués par de l'épithélium pavimenteux présentant l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliôme lobulé** (voy. D, *b*).

g. Les tumeurs de la mamelle, du testicule et du col utérin, qui déterminent des végétations bourgeonnantes dans les conduits. Les végétations sont formées de tissu fibreux. . . . . **Fibrômes** (p. 160).
de tissu muqueux . . . . **Myxômes** (p. 151).
de tissu embryonnaire . . . . **Sarcôme** (p. 127).

D. — Tumeurs molles contenant des grumeaux.

Mode d'examen. — La tumeur donne des grumeaux quand on en racle une surface de section. Sur celle-ci on distingue des grains blanchâtres ou des traînées du même aspect. Les grumeaux examinés au microscope se montrent constitués par des cellules épithéliales soudées. Il faut étudier ces tumeurs sur des coupes pratiquées après durcissement, dans une solution d'acide chromique ou picrique. L'alcool convient moins bien.

a. Stroma limitant des tubes ramifiés comblés par de l'épithélium pavimenteux ne présentant pas l'évolution épidermique . . . . **Épithéliôme tubulé** (p. 276).

b. Stroma limitant des lobules variés de forme, constitués par de l'épithélium pavimenteux présentant l'évolution épidermique. . . . . **Épithéliôme lobulé** (voy. p. 263).

c. Combinaison des deux formes précédentes.

d. Stroma fibreux ne contenant pas habituellement de vaisseaux enserrant des lobules qui ne présentent pas l'évolution épidermique et renferment à leur centre des perles épidermiques . . . . **Épithéliôme perlé**

…neaux que le raclage enlève sous forme de grumeaux. Le reste de la tumeur a les caractères du carcinôme . . . . **Carcinôme** (p. 174).

E. — Tumeurs charnues ou sarcomateuses.

Mode d'examen. — Ces tumeurs ont la consistance de la chair ; elles sont grises ou rosées, homogènes ou fibrillaires, semi-transparentes et molles. On les examine de la même façon que les précédentes.

a. Cellules rondes, irrégulières ou fusiformes, grandes ou petites, contenant un seul, plusieurs ou un grand nombre de noyaux, disposées sans ordre ou groupées en faisceaux ; capillaires irrégulièrement disposés, souvent sans parois propres, constituant parfois un véritable système lacunaire. **Sarcôme** (p. 112).

b. Cellules musculaires de la vie organique, disposées en faisceaux séparés par du tissu conjonctif lâche contenant des vaisseaux. Les cellules s'obtiennent très-difficilement par le raclage et la dilacération ; pour y réussir, il faut employer la macération dans l'acide azotique (voy. Tissu musculaire (p. 23) . . . . **Myômes charnus** (p. 237).

c. La tumeur est formée par des acini ou des tubes glandulaires ayant leurs représentants exacts dans l'état normal . . . . **Adénômes** (p. 291).

F. — Tumeurs adipeuses.

Mode d'examen.— Tumeurs présentant à l'œil nu l'aspect du tissu adipeux; semi-transparence, couleur jaunâtre, gouttelettes huileuses brillantes. — L'examen microscopique se pratique sur des sections faites sur les pièces fraîches.

a. Tissu adipeux type ; disposition lobulaire ; tractus de tissu conjonctif et capillaires autour des cellules adipeuses. . . . . **Lipôme** (p. 161).

b. Au milieu du tissu adipeux on trouve des îlots plus ou moins étendus d'un tissu gélatiniforme présentant au microscope les caractères du tissu muqueux. . . . . **Myxôme lipomateux** (p. 146).

d. Stroma alvéolaire. Cellules libres dans les alvéoles et contenant des goutte-lettes adipeuses, sans qu'il y ait tendance à la destruction des cellules. . **Carcinôme lipomateux** (p. 179).

G. — Tumeurs gélatiniformes.

Mode d'examen.—**Ces tumeurs, qui ont l'aspect transparent et la consistance tremblotante de la gélatine, donnent par le raclage un suc gommeux dans lequel on voit au microscope des cellules très-variées, des débris et quelques granulations et gouttelettes graisseuses. On les examine au microscope sur des sections de la pièce fraîche ou après durcissement dans l'alcool. L'acide chromique ne les durcit pas. On peut avoir recours à la dessiccation simple. Pour bien voir les éléments isolés, on peut les colorer avec une solution légère d'iode, ou avec le carmin.**

a. Tissu régulièrement formé de cellules fusiformes ou étoilées, anastomosées, et séparées les unes des autres par une substance fondamentale amorphe sillonnée par des vaisseaux. Dans certaines tumeurs, on constate la présence de fibres élastiques et de vésicules adipeuses. . . . . **Myxôme** (p. 144).

b. Tumeurs répondant à la description du sarcôme (voy. E, *a*). — Dans quelques points, la masse morbide détruite est remplacée par une masse muqueuse sans structure, plus ou moins liquide, contenant parfois des débris de cellules, des granulations graisseuses ou pigmentaires . . . . **Sarcôme muqueux** (p. 136).

c. Tissu fibreux avec cavités et masses muqueuses semblables aux précédentes . . . . **Fibrôme muqueux** (p. 157).

d. Stroma nettement alvéolaire; alvéoles remplis d'une masse muqueuse contenant habituellement des cellules en dégénérescence colloïde. . . . **Carcinôme muqueux**. (p. 179).

e. **Tissu cartilagineux avec cavités habituellement anfractueuses,** remplies [illegible]

. . . . . . **Chondrome muqueux** (p. 218).

f. Alvéoles irréguliers, souvent allongés, quelques-uns remplis de matière muqueuse dans laquelle sont suspendues des cellules sphériques en dégénérescence muqueuse, des débris d'éléments et des granulations graisseuses. D'autres alvéoles sont tapissés d'épithélium cylindrique et contiennent une masse muqueuse. Enfin, on trouve des alvéoles régulièrement tapissés d'épithélium. . . . . **Épithéliome à cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse** (p. 283).

g. Épithéliome tubulé (voy. D, *a*) avec des globes colloïdes ou avec stroma muqueux . . . . **Epithéliome tubulé muqueux** (p. 276).

h. Épithéliome lobulé (voy. D, *b*) dans lequel les cellules en évolution épidermique subissent la transformation colloïde. . . . . **Epithéliome lobulé colloïde** (p. 266).

i. Dans les capsules surrénales et les ganglions lymphatiques, on trouve des espaces lacunaires remplis de masses colloïdes à contours festonnés. Cette disposition, normale dans le corps thyroïde de l'adulte, peut être exagérée de façon à constituer des tumeurs. . . . . **Kystes colloïdes** (p. 307).

H. — Tumeurs fibreuses.

Une certaine quantité de tissu conjonctif entre dans la composition de presque toutes les tumeurs. Quand ce tissu devient très-abondant et que le tissu spécifique de la tumeur ne forme plus que des îlots disséminés, la masse totale prend l'apparence fibreuse sans être pour cela un fibrôme. Toute tumeur fibreuse exige donc un examen très-attentif.

Mode d'examen. **— Sections pratiquées sur la pièce fraîche, desséchée ou durcie dans un des liquides précédemment indiqués. La coloration au carmin et l'action de l'acide acétique sont ici très-utiles pour déceler l'existence des cellules plasmatiques.**

a. Faisceaux de fibres connectives entrecroisées dans diverses directions, avec ou sans vaisseaux. Disposition lobulée.	**Fibrome** (p. 152).
b. **Tissu carcinomateux, dans lequel les cellules contenues dans les alvéoles sont en voie de destruction et même peuvent être entièrement résorbées.**	**Carcinome atrophique** (p. 177).
c. Stroma fibreux très-abondant, dans lequel on trouve des traînées épithéliales disposées comme dans l'épithéliome lobulé, tubulé ou à cellules cylindriques (voy. D, *b*, D *a*, C *b*)	**Epithéliome.**
d. Faisceaux musculaires lisses entrecroisés, séparés par du tissu fibreux et réunis sous forme de lobules, développés toujours dans le tissu musculaire de la vie organique.	**Myôme à fibres lisses lobulé** (p. 237).
e. Tissu dans lequel la dissection montre des tubes nerveux contenant de la moelle et des gouttelettes de myéline; la tumeur est toujours développée sur le trajet d'un nerf.	**Névrômes myéliniques** (p. 242).
f. Tumeurs dans lesquelles on isole seulement des fibres de Remak	**Névrômes amyéliniques** (p. 242).
g. Masses lardacées blanchâtres et caséeuses, formées d'éléments en voie d'atrophie et de régression, entourées par une zone fibreuse épaisse ; celle-ci renferme des lacunes plus larges que les espaces plasmatiques, irrégulières et remplies de granulations graisseuses.	**Gommes syphilitiques en régression** (p. 96).

I. — Tumeurs noires ou mélaniques.

Mode d'examen. — **A l'œil nu la tumeur est complétement noire, ou ardoisée, ou mélangée de gris et de noir. — Elle donne toujours un liquide noirâtre ou sépia. — Par le raclage on n'obtient souvent que des granulations noires et l'examen doit porter surtout sur les points les moins noirs de la tumeur. Les coupes fines sur la pièce fraîche ou durcie dans l'alcool sont indispensables.**

a. **L'infiltration pigmentaire a lieu dans les éléments de divers tissus physiologiques (très-rare chez l'homme)**	**Mélanome simple** (voyez

. . . . **Sarcôme mélanique** (p. 137).

c. Tissu carcinomateux (C, *b*). . . . . **Carcinôme mélanique.** (p. 181).

Il faut bien se garder de confondre les granulations mélaniques qui sont noires d'emblée avec le pigment sanguin qui passe par différentes colorations avant de devenir noir, et avec les fragments de charbon ; ceux-ci sont anguleux, tandis que les granulations mélaniques sont sphériques.

J. — Tumeurs constituées par des granulations.

Mode d'examen. — Petites masses sphériques du volume d'un grain de millet en moyenne que l'on peut isoler par la dissection ou par la dilacération et dont on étudie la structure sur des sections pratiquées par les moyens relatés précédemment.

a. Tissu composé d'éléments cellulaires petits, noyés dans une substance fibrillaire et résistante, s'atrophiant au centre de la granulation ; en ce point, tout le tissu est habituellement tombé en détritus caséeux. . . **Granulations tuberculeuses** (p. 200).

b. Toutes les tumeurs qui se généralisent peuvent déterminer une éruption de petites masses sphériques qui se caractérisent par leur tissu propre. La connaissance de la tumeur primitive mettra sur la voie du diagnostic.

K. — Tumeurs caséeuses.

On comprend sous cette dénomination les tumeurs qui présentent dans toute leur masse, ou dans une partie seulement, une matière opaque, blanchâtre ou jaunâtre, qui se rapproche par son aspect et sa consistance du fromage de mauvaise qualité. Elles sont friables ou présentent une consistance ferme, lardacée. Les caractères tirés de l'examen microscopique des parties ainsi altérées ne peuvent pas spécifier le tissu dégénéré.

a. Granulations isolées en dégénérescence caséeuse. . . . . **Granulations tuberculeuses** (J, *a*).

b. Masses plus volumineuses à la limite et quelquefois dans toute l'étendue desquelles on trouve des granulations tuberculeuses . . . . **Granulations tuberculeuses confluentes** (p. 208).

c. Tissu sarcomateux voyez E. *a*, carcinomateux C, *b*, etc., autour de la masse caséeuse. . . . . **Sarcômes, carcinômes, etc., en dégénérescence caséeuse.**

d. Masses caséeuses denses entourées d'une zone fibreuse H, *g*, ... **Gommes syphilitiques.**

L. — Tumeurs papillaires.

Mode d'examen. — Les sections pratiquées pour étudier les tumeurs papillaires doivent être bien parallèles à la direction des papilles, sans quoi les espaces interpapillaires remplis d'épithélium paraîtraient comme des îlots d'épithéliôme.

a. Tissu fibreux pourvu de vaisseaux constituant le corps de la papille dont la base est formée par le tissu normal de la région . . . . **Papillôme** (p. 285).

b. Le corps de la papille ou le tissu qui en forme la base est constitué par un tissu sarcomateux . . . . **Sarcôme papillaire** (p. 139).

Ou bien par du tissu carcinomateux. **Carcinôme villeux** (p. 183).

Il peut être aussi constitué par du tissu muqueux. . . . . **Myxôme papillaire.** (p. 151).

Des lobules d'épithéliôme forment la base des papilles . . . . **Epithéliôme papillaire** (p. 268).

M. — Tumeurs kystiques.

d'abord bien distinguer les vrais kystes, tapissés d'épithélium et possédant une membrane propre, d'avec les ...es de matière séreuse, muqueuse ou colloïde, creusées simplement au sein des sarcômes, des carcinômes, ..., des chondrômes, etc. Nous considérerons aussi comme une simple complication kystique les lacunes tapis... se développant dans les tumeurs de la mamelle, du testicule et de la plupart des autres glandes. Pour ...gnostic, l'examen devra porter surtout sur le tissu qui circonscrit la cavité kystique.

...ant un liquide séreux. . . . . **Kystes séreux** (p. 305).

...nant une matière colloïde . . . . **Kystes colloïdes** (p. 305).

n. Kystes dont la membrane est analogue à la peau et peut même contenir des os, des dents, du tissu musculaire et nerveux.	**Kystes dermoïdes** (p. 304).

N. — Tumeurs érectiles.

Toutes les tumeurs érectiles ne sont pas des angiômes, cette dernière désignation ne s'appliquant qu'aux tumeurs uniquement formées de vaisseaux et d'un stroma de tissu conjonctif.

Mode d'examen. — Lorsque ces tumeurs sont gorgées de sang, les faire durcir dans l'alcool à 36 degrés ou dans une solution concentrée d'acide picrique ; y pratiquer des coupes, les colorer au carmin et les examiner dans la glycérine légèrement acidifiée par l'acide formique. Les globules rouges du sang qui remplissent les espaces vasculaires ne sont pas colorés par le carmin, tandis que les autres éléments cellulaires sont nettement dessinés par la coloration au carmin.

a. Lacunes remplies de sang, irrégulières, sans parois propres, creusées dans du tissu sarcomateux.	**Sarcôme érectile** (p. 123).
b. Capillaires dilatés dans un tissu présentant la structure du carcinôme.	**Carcinôme érectile** (p. 178).
c. — du myôme à fibres lisses	**Myôme érectile** (p. 238).
d. Vaisseaux nombreux et dilatés, séparés par du tissu conjonctif ou par le tissu de la région où la tumeur s'est développée	**Angiôme simple** (p. 244).
e. Espaces caverneux remplis de sang et séparés par des cloisons incomplètes de tissu fibreux. La tumeur, vide de sang, a l'aspect spongieux	**Angiôme caverneux** (p. 245).

O. — Tumeurs complexes.

La tumeur présente à l'œil nu, dans divers points de sa masse, des aspects différents. Chacun de ces points possède des caractères répondant à l'une des divisions précédentes et doit être étudié isolément à l'aide des méthodes correspondantes. L'examen de la tumeur réclame la plus grande attention.

APPENDICE AUX TUMEURS.

D'après la définition que nous avons donnée des tumeurs, nous ne devrions pas ranger parmi elles les accumulations de pigment sous forme de masses circonscrites ni les kystes hydatiques. Nous les décrivons ici brièvement dans cet appendice aux tumeurs.

MASSES MÉLANIQUES SIMPLES CIRCONSCRITES SOUS FORME DE TUMEURS.

Synonymie. — On a le plus souvent confondu ces masses mélaniques simples avec les sarcômes et les carcinômes mélaniques sous le nom de mélanose ou mélanômes : nous ne pouvons faire pareille confusion. Nous n'employons pas le nom de mélanômes simples pour caractériser ces masses parce que le radical de ce mot ne représente pas un tissu.

Définition. — Les masses mélaniques que nous avons en vue ici sont distinctes des sarcômes et des carcinômes mélaniques en ce que les granulations mélaniques s'accumulent, non plus, comme dans ces tumeurs, dans des cellules de nouvelle formation, mais bien dans des éléments normaux préexistants.

Les granulations pigmentaires mélaniques (voyez pages 56-60) s'accumulent dans les cellules d'un tissu normal, qu'elles détruisent, et, l'accumulation continuant, le tissu lui-même est détruit et remplacé par un nodule ou une tumeur ramollie à son centre.

Nous donnons le nom de masses mélaniques à ces accumulations de pigment se produisant à la fois dans un grand nombre de points de l'organisme.

Elles se distinguent des infiltrations pigmentaires de la peau, *nævi materni*, et de la pigmentation qu'on trouve quelquefois autour des vaisseaux des centres nerveux, en ce qu'elles détruisent les tissus et se généralisent à tous les organes comme les tumeurs les plus malignes.

Description. — Nous n'avons trouvé dans la science qu'une observation bien probante de ce genre, publiée par MM. Dubrueil et Lancereaux. Nous avons nous-même étudié un fait analogue dont les matériaux nous ont été communiqués par M. Landrieux.

Contrairement à la marche habituellement lente de la méla-

nose simple si commune chez le cheval, les productions de cette nature chez l'homme se généralisent avec une très-grande rapidité et entraînent la mort des malades. La marche de la maladie est telle qu'on est souvent embarrassé pour savoir si une masse primitive a déterminé l'infection consécutive de l'organisme, ou si les nombreuses masses que l'on observe surviennent sous l'influence d'une même cause générale.

Ces masses mélaniques ont des dimensions très-variées, depuis un grain microscopique jusqu'au volume d'un œuf ou du poing. Elles sont bien limitées, et leur pourtour ne présente pas de zones intermédiaires comme coloration entre elles et les tissus sains. Lorsqu'elles atteignent le volume d'une amande, leur consistance est molle au centre, tandis qu'elles présentent encore à leur périphérie la fermeté du tissu où elles se sont développées. Les plus grosses montrent à leur centre une bouillie fluide. L'examen microscopique ne démontre rien autre chose au centre de ces masses noires que des grains mélaniques ; les plus petits sont agités de mouvements browniens. — Pour étudier au microscope les parties périphériques qui sont encore fermes, il faut y pratiquer des sections après durcissement dans l'alcool. On retrouve alors les caractères du tissu ancien dont les éléments sont infiltrés de granulations mélaniques, sans qu'il y ait de néoformation cellulaire évidente.

C'est ainsi que dans le tissu cellulaire sous-cutané, les cellules plasmatiques sont infiltrées de pigment et reproduisent la figure des corpuscules radiés de la choroïde (voy. fig. 35).

Dans le péritoine, les granulations mélaniques sont déposées primitivement dans les corpuscules plasmatiques, exactement comme dans le derme. Dans les travées du grand épiploon qui ne contiennent pas de vaisseaux, on observe pareille pigmentation des cellules plasmatiques. Celles-ci sont bientôt complétement cachées par l'accumulation du pigment qui, se poursuivant dans le tissu fibreux, forme, par la réunion des masses primitivement isolées, des nodosités plus considérables.

Dans le rein, le dépôt du pigment se présente, soit comme des taches, soit comme de petites granulations noires. Les sections de cet organe, examinées au microscope, montrent la localisation du pigment dans la trame cellulo-vasculaire et dans les glomérules : les tubuli, leur épithélium restent intacts pendant longtemps (voy. fig. 163).

Dans le cas que nous avons observé, la mamelle présentait aussi des taches visibles à l'œil nu ; la matière mélanique s'était

formée, non dans le tissu conjonctif, mais dans les culs-de-sac et dans les acini glandulaires. Dans les préparations qui en ont été faites avec l'acide tartrique, on voyait très-bien les acini de

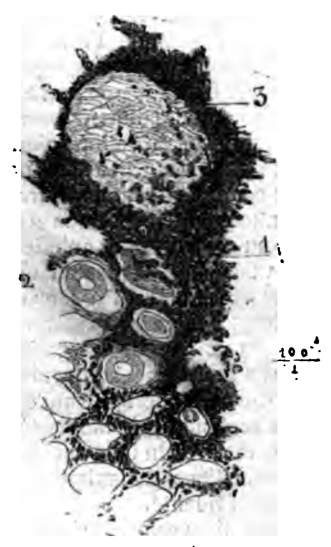


Fig. 163. — Coupe du rein : 1, pigment formé dans le stroma de l'organe ; 2, tube urinifère ; 3, glomérules. Grossissement de 100 diamètres.

la glande dont les uns étaient normaux, les autres comme injectés en noir. Avec un fort grossissement, et sur des préparations faites après durcissement de la pièce dans l'alcool, on put s'assurer que la production des granules mélaniques s'était effectuée dans le protoplasma des cellules épithéliales autour du noyau (fig. 164).

Dans notre propre observation, et dans celle relatée par MM. Lancereaux et Dubrueil, du pigment s'était déposé dans les faisceaux musculaires du cœur eux-mêmes.

De ces faits ressort la certitude que la formation de pigment se fait, à la fois dans les cellules du tissu conjonctif, dans les cellules d'épithélium, et même dans les faisceaux musculaires qui représentent une véritable cellule, et que le pigment ne vient pas directement de la matière colorante du sang. Il ne faut pas en effet voir là une simple pénétration

du pigment, mais surtout le résultat d'une activité propre de la cellule.

Cette espèce morbide ne peut être confondue qu'avec le carcinôme et le sarcôme mélaniques. Déjà à l'œil nu, on peut

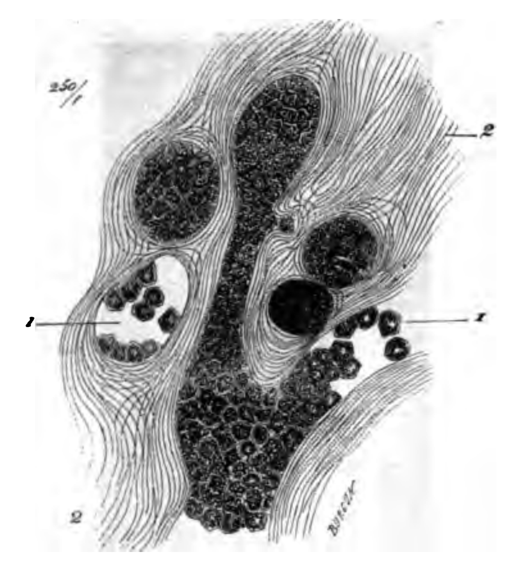


Fig. 164. — Cellules epithéliales des acini mammaires infiltrées de pigment noir : 1, cellules et acini mammaires ; 2, tissu conjonctif interstitiel. Grossissement 250 diamètres.

soupçonner qu'il s'agit d'une mélanose simple si l'on ne trouve pas entre la partie noire et la partie saine une zone présentant des teintes de coloration intermédiaire. Celles-ci ne manquent presque jamais dans le carcinôme et le sarcôme mélaniques. Pour arriver à un diagnostic histologique précis, il ne suffit pas de racler la tumeur ou d'en examiner les éléments par la dilacération, mais il faut, ainsi que nous l'avons déjà dit, pratiquer des sections minces de la tumeur.

La généralisation des masses mélaniques se complète toujours très-rapidement, et la mort survient dans un délai de quelques mois.

KYSTES HYDATIQUES.

Nous décrivons les hydatides dans la partie générale de n
Manuel parce qu'elles peuvent se rencontrer dans tous



Fig. 165. — *Tænia solium* ; *a*, tête ou scolex ; *b*, anneaux ou proglottis.

organes et tous les tissus : les autres parasites de l'homme qui
des siéges spéciaux seront mentionnés à propos des tissus et
organes où on les rencontre. C'est ainsi que les trichines se

décrites à propos des muscles striés, le tricophyton et le microsporon à propos de la peau, etc.

Définition. — Les *kystes hydatiques*, qui doivent leur nom au liquide aqueux qu'ils renferment, sont essentiellement constitués par des vers vésiculeux qui représentent une phase du développement des tænias.

Chez l'homme, on ne trouve que deux espèces d'hydatides : les cysticerques et les échinocoques.

Les *cysticerques* sont toujours solitaires dans leur kyste, tandis que les échinocoques naissent toujours en nombre plus ou moins considérable dans le kyste primitif. Ils proviennent de diverses espèces de tænia, mais le plus fréquent, le *Cysticercus cellulosæ* (Rudolphi) appartient au *Tænia solium*. Pour comprendre leur place en histoire naturelle et leur mode de production, il est nécessaire de faire précéder leur histoire par une description succincte du ténia.

Le *Tænia solium*, qui vit dans l'intestin grêle de l'homme, est un ver rubané, blanc, long de plusieurs mètres ; il est composé d'anneaux dont les plus petits sont les plus rapprochés de la tête et dont les plus larges se trouvent à l'extrémité opposée.

La tête a le volume d'une tête d'épingle : on lui distingue



Fig. 166. — 1, Tête et cou de *Tænia solium* : *a*, proboscide ; *b*, couronne de crochets ; *cc*, ventouses ; 2, un crochet isolé : *a*, portion fixée à la tête du ténia.

quatre ventouses et un petit tubercule ou proboscide dont la base est entourée de vingt-quatre à vingt-huit crochets disposés sur deux rangées.

La tête tout entière porte le nom de scolex. Les anneaux viennent immédiatement après la tête et vont en s'élargissant pro-

dissection et qui se retournent sur eux-mêmes à la manière des membranes élastiques. A l'examen microscopique, ces feuillets paraissent constitués par des lamelles encore plus fines, amorphes, séparées les unes des autres par des lignes parallèles d'une admirable netteté. La plus interne de ces membranes est nommée membrane germinale, et elle porte à sa surface libre les échinocoques qui apparaissent à l'œil nu sous la forme de petits grains blanchâtres. Un certain nombre d'entre eux sont détachés et flottent dans le liquide. Dans une de ces grosses vésicules, on trouve souvent des vésicules plus petites et de structure identique.

Les échinocoques (voy. fig. 168) sont formés par une vésicule caudale adhérente à la membrane germinale, au milieu de laquelle on retrouve le corps et la tête de l'animal invaginés comme cela a lieu dans les cysticerques. Le diamètre des échinocoques varie entre 1 et 2 dixièmes de millimètre. Leur tête



Fig. 168. — Échinocoque invaginé, détaché de l'hydatide mère.

présente un proboscide, une double rangée de crochets et quatre ventouses. Le corps de l'animal est parsemé de disques calcaires.

Les vésicules hydatiques ne contiennent pas toujours des échinocoques, la membrane germinale faisant défaut ou bien les échinocoques ayant cessé de vivre : dans ce cas, on retrouve des crochets libres dans le liquide hydatique. Cette variété de kystes hydatiques stériles a été désignée surtout sous le nom de kystes acéphalocystes. Dans certains de ces cas, les vésicules présentent une paroi très-épaisse formée par un nombre considérable de lamelles superposées, et leur cavité centrale est très-exiguë.

Son kyste est formé par une membrane de tissu conjonctif parcouru par des vaisseaux. Cette membrane fait défaut quand le cysticerque siége dans une cavité. Cette membrane incisée, le cysticerque se présente sous forme d'une vésicule arrondie, transparente, remplie d'un liquide aqueux et mesurant de 8 à 20 millimètres de diamètre. On voit à sa surface une petite dépression. En pressant sur la vésicule, on fait saillir le corps, le cou et la tête de l'animal qui étaient rentrés dans sa vésicule caudale (voyez fig. 167).

La tête est exactement celle du ténia : le cou et le corps de l'animal présentent des plis sans anneaux distincts. Il n'y a pas d'organes génitaux.

Pour que le développement complet du ténia s'effectue, il faut que le cysticerque passe dans le tube intestinal d'un autre animal. Le *Tænia solium* de l'homme provient le plus souvent du cysticerque contenu dans la viande de porc.

Le cysticerque celluleux n'est pas le seul dont on ait fait mention chez l'homme : on a signalé quelques faits isolés de cysticerques du *Tænia acanthotrias*, du *Tænia serrata*, etc.

Si les cysticerques précédents sont rares chez l'homme, les échinocoques sont au contraire très-communs. Ils sont au *Tænia echinococus* ce que le cysticerque celluleux est au *Tænia solium*.

Le *Tænia echinococus*, dont l'existence est douteuse chez l'homme, vit en colonies dans l'intestin du chien. Il diffère du *Tænia solium* surtout par le petit nombre de ses anneaux dont le troisième ou le quatrième à partir de la tête porte déjà des œufs et se détache.

Les œufs de ce ténia arrivés dans l'intestin de l'homme perdent leur membrane d'enveloppe, et leurs embryons vont se loger dans les cavités séreuses et dans les parenchymes. Ils sont le point de départ de kystes qui, arrivés à leur plein développement, sont constitués par une membrane adventice fibreuse appartenant à l'organe affecté et par une ou plusieurs vésicules libres ou contenues les unes dans les autres.

Ces vésicules transparentes, tremblotantes, donnant dans la main la sensation particulière connue sous le nom de frémissement hydatique, sont sphériques et de grosseur très-variable depuis le volume d'une noisette jusqu'à celui d'une orange. Elles contiennent un liquide transparent aqueux ne coagulant ni par la chaleur ni par les acides. La membrane du kyste est gélatiniforme, transparente, et formée par de minces feuillets superposés qu'on peut séparer les uns des autres par la

[redacted]

dissection et qui se retournent sur eux-mêmes à la manière des membranes élastiques. A l'examen microscopique, ces feuillets paraissent constitués par des lamelles encore plus fines, amorphes, séparées les unes des autres par des lignes parallèles d'une admirable netteté. La plus interne de ces membranes est nommée membrane germinale, et elle porte à sa surface libre les échinocoques qui apparaissent à l'œil nu sous la forme de petits grains blanchâtres. Un certain nombre d'entre eux sont détachés et flottent dans le liquide. Dans une de ces grosses vésicules, on trouve souvent des vésicules plus petites et de structure identique.

Les échinocoques (voy. fig. 168) sont formés par une vésicule caudale adhérente à la membrane germinale, au milieu de laquelle on retrouve le corps et la tête de l'animal invaginés comme cela a lieu dans les cysticerques. Le diamètre des échinocoques varie entre 1 et 2 dixièmes de millimètre. Leur tête



Fig. 168. — Échinocoque invaginé, détaché de l'hydatide mère.

présente un proboscide, une double rangée de crochets et quatre ventouses. Le corps de l'animal est parsemé de disques calcaires.

Les vésicules hydatiques ne contiennent pas toujours des échinocoques, la membrane germinale faisant défaut ou bien les échinocoques ayant cessé de vivre : dans ce cas, on retrouve des crochets libres dans le liquide hydatique. Cette variété de kystes hydatiques stériles a été désignée surtout sous le nom de kystes acéphalocystes. Dans certains de ces cas, les vésicules présentent une paroi très-épaisse formée par un nombre considérable de lamelles superposées, et leur cavité centrale est très-exiguë.

On a décrit dans ces dernières années (Friedreich, Virchow, Ott, etc.), une variété appelée *tumeur hydatique multiloculaire* caractérisée par la présence d'un grand nombre de très-petits kystes miliaires disposés dans un stroma fibreux. Ces tumeurs sont extrêmement rares en France ; nous n'avons pu en étudier qu'un fait qui nous avait été apporté par M. Carrière et dont il a fait le sujet de sa thèse inaugurale (1868). Chacun de ces kystes contient une ou plusieurs vésicules hydatiques caractérisées par des échinocoques ou par quelques crochets, mais toujours par les membranes spéciales aux hydatides. Ces tumeurs ressemblent beaucoup, au premier abord, au carcinôme colloïde avec lequel on les a confondues longtemps ; mais il ne peut y avoir la moindre hésitation à l'examen microscopique.

Lorsque les kystes hydatiques ont achevé leur développement et qu'ils séjournent encore au sein de l'organisme, leurs différentes parties constituantes subissent des modifications considérables. Le liquide se résorbe, les échinocoques tombent et se décomposent, les membranes hydatiques reviennent sur elles-mêmes, se rompent et se fragmentent en lambeaux qui nagent dans une bouillie riche en sels de chaux, rendue ocreuse ou rougeâtre dans les kystes du foie par la présence de matière colorante de la bile et du sang. La membrane adventice devient plus épaisse, se rétracte et subit une infiltration graisseuse et calcaire. Dans un cas de kyste du foie, nous avons pu y observer une véritable formation de quelques ilots de tissu osseux contenant des travées osseuses, du tissu médullaire et des vaisseaux : c'est le seul exemple que nous connaissions, car d'habitude, la membrane adventice subit une pétrification complète et constitue une carapace formée par des lames calcaires superposées et réunies par du tissu fibreux.

Les relations des vers vésiculaires avec les ténias ont été établies par les expériences de Van Beneden, Küchenmeister, Leuckart, etc. On trouvera l'analyse de tout ce qui touche aux parasites de l'homme et des animaux dans l'excellent *Traité des entozoaires* de C. Davaine, Paris, 1860.



338

TABLE PROVISOIRE



FIN DE LA TABLE DE LA PREMIÈRE PARTIE.

Paris. — Imprimerie de E. Martinet, rue Mignon, 2.

341

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES SYSTÈMES ET DES TISSUS

CHAPITRE I. — LÉSIONS DES OS.

Les lésions des os sont importantes, non-seulement parce qu'elles sont nombreuses et variées, mais surtout parce que leur détermination facile, leur développement précis et leur évolution toujours saisissable peuvent guider les anatomo-pathologistes dans leurs recherches sur les autres tissus et leur suggérer des idées générales sur l'histologie pathologique.

Ce sont ces considérations qui nous ont conduits à commencer par le tissu osseux l'étude des altérations des divers tissus de l'organisme.

Le développement du tissu osseux nous fournit une base solide pour comprendre la plupart des phénomènes pathologiques qui se passent dans les os. Ainsi que nous l'avons vu pages 19 et suivantes, le tissu osseux ne résulte pas d'une transformation directe du tissu conjonctif ou du tissu cartilagineux, mais les éléments cellulaires de ceux-ci deviennent libres, forment de la moelle embryonnaire, et ce sont les cellules embryonnaires de la moelle qui se transforment en cellules osseuses.

Parmi les cellules embryonnaires de la moelle, celles qui ne sont pas devenues des corpuscules osseux subissent des modifications qui les écartent de leur type primitif. Quelques-unes prennent un bord net et semblent alors limitées par une membrane d'enveloppe; d'autres deviennent des cellules adipeuses; certaines concourent à la formation d'un véritable tissu conjonctif, ainsi qu'on l'observe autour des vaisseaux d'un calibre notable et entre les cellules adipeuses des espaces médullaires ou du canal des os longs; enfin, quelques-unes de ces cellules ne se divisent pas tandis que leurs noyaux se multiplient (cellules mères de la moelle des os), plus tard elles se dessèchent et s'aplatissent en forme de lamelles dans lesquelles les noyaux demeurent inclus (myéloplaxes).

Presque tous les phénomènes pathologiques qu'on observe

dans les os ont leur point de départ dans les cellules de la moelle embryonnaire ou dans celles qui ont subi quelqu'une des modifications précédemment indiquées. Mais les os des jeunes sujets et ceux qui, chez l'adulte, contiennent encore de la moelle fœtale, comme le sternum et les corps vertébraux, sont particulièrement exposés aux troubles pathologiques nutritifs ou formateurs. En outre, les diverses portions d'un os n'y sont pas également sujettes; les plus jeunes, c'est-à-dire les parties superficielles ou sous-périostiques et celles qui forment les extrémités, surtout quand elles sont encore en voie d'évolution, sont plus facilement atteintes.

Nous devons dire encore que les maladies du système osseux sont bien plus variées et bien plus fréquentes que les descriptions classiques ne le font supposer; cela tient à ce que les chirurgiens s'en occupent seulement dans les cas où elles ont un intérêt clinique majeur et à ce que, dans les autopsies faites par les médecins, le squelette est bien rarement examiné.

§ 1. — Congestion et hémorrhagie des os.

La *congestion* des os se traduit à l'œil nu par une coloration rouge de la moelle. Pour l'apprécier, il faut bien connaître la couleur normale de la moelle des divers os et aux différents âges. La moelle osseuse est rouge dans le sternum et le corps des vertèbres, elle se montre avec la même coloration dans les portions osseuses en voie de formation. Chez les jeunes sujets, les extrémités épiphysaires au voisinage du cartilage d'ossification présentent une véritable congestion physiologique , tandis que dans les parties anciennement formées, la moelle est adipeuse et apparaît avec la teinte jaune et la translucidité du tissu adipeux. A mesure que l'homme avance en âge, la moelle des corps vertébraux et du sternum perd sa coloration rouge pour prendre une teinte lie de vin, et même, dans quelques cas, elle devient encore plus pâle.

La coloration rouge de la moelle n'est pas toujours liée à une congestion ; pour en savoir la cause, l'examen histologique est nécessaire ; il doit être fait sur des coupes pratiquées après macération dans une solution d'acide chromique à 5 pour 1000 ou dans une solution saturée d'acide picrique (1).

(1) Pour obtenir de bonnes préparations, il faut que le fragment destin à l'examen soit petit et placé dans une solution abondante ; sans cett

Sur de pareilles préparations conservées dans la glycérine, on pourra reconnaître que les os contenant de la moelle rouge à l'état frais ne montrent pas seulement des capillaires simplement dilatés par l'accumulation des globules rouges ; le plus souvent la congestion est accompagnée d'une multiplication abondante des cellules médullaires, avec résorption plus ou moins complète de la graisse ; il y a même quelquefois des hémorrhagies diffuses, et des globules rouges se trouvent mélangés en proportion variée aux cellules médullaires. Les globules rouges épanchés subissent lentement des modifications qui amènent la mise en liberté de leur matière colorante qui infiltre alors les éléments jusque-là incolores. C'est dans ces cas que les cellules jeunes de la moelle présentent des granulations d'hématoïdine ou une légère coloration.

Dans les os, la rougeur de la moelle peut donc tenir à la congestion, à des hémorrhagies, et à la coloration des éléments médullaires par la matière colorante du sang. Ajoutons qu'il peut y avoir des vaisseaux de nouvelle formation, et dans ce cas il ne s'agit pas non plus d'une congestion simple. Simple ou compliquée, la congestion de la moelle se rencontre dans des conditions nombreuses qui sont l'ostéite, la carie, les diverses tumeurs, le rachitisme et l'ostéomalacie ; elle se produit avec une très-grande facilité parce que, dans la moelle, les vaisseaux ne sont pas soutenus par une trame résistante. Elle se montre même dans des évolutions purement physiologiques, ainsi qu'il l'a été dit un peu plus haut ; là encore elle est liée à un mouvement formateur (l'ossification), et elle accompagne la formation de nouveaux vaisseaux en donnant lieu à des épanchements de globules rouges dans le parenchyme médullaire.

Les *hémorrhagies* sont communes dans le tissu spongieux et sous le périoste, ce qui tient à ce que, dans ces parties, les vaisseaux ne sont pas solidement protégés. A côté des cas de traumatisme, tels que les contusions, les plaies et les fractures, il faut placer ceux où il y a une modification saisissable de la paroi des vaisseaux capillaires, ainsi qu'on l'observe dans les inflammations et dans les autres néoformations actives (voy. p. 95). La paroi des capillaires formée alors par des cellules

précaution, la quantité d'acide est insuffisante pour dissoudre les sels calcaires et donner à l'os une consistance convenable. L'acide picrique est préférable à l'acide chromique, parce qu'il ne produit pas de cristaux et conserve beaucoup mieux les globules sanguins.

embryonnaires est devenue tellement molle que les globules du sang peuvent facilement la traverser et se répandre dans le parenchyme médullaire. Dans une troisième catégorie de faits, l'apoplexie osseuse est liée à une de ces maladies générales qui déterminent facilement des hémorrhagies : les cachexies, le purpura, la leucocythémie, etc. Presque constamment, alors qu'il y avait des foyers hémorrhagiques dans divers viscères, nous avons pu trouver de pareils foyers dans les extrémités épiphysaires et sous le périoste.

§ 2. — Ostéite.

Quand un os est soumis à des causes d'irritation simple, telles que dénudation, blessure, présence d'un corps étranger, etc., il subit diverses modifications qui servent à établir la définition anatomique de l'ostéite. L'irritation détermine une suractivité des éléments cellulaires des os, et les lésions qui surviennent en sont la simple conséquence. Ces lésions ne diffèrent pas essentiellement de celles qui se produisent dans d'autres tissus sous l'influence des mêmes causes. C'est ce qui résulte des faits que nous avons étudiés à propos de l'inflammation en général (pages 77 et suivantes). Nous ne comprenons donc plus aujourd'hui pourquoi Gerdy a soutenu que l'ostéite est caractérisée par des altérations spéciales et différentes de celles des autres inflammations.

Lorsque, chez un animal, on dénude la surface d'un os et que l'on maintient la plaie béante, on observe au bout de quelques jours, sur la surface dénudée, un agrandissement des canaux de Havers par résorption de la substance osseuse, tandis qu'à la périphérie de la surface dénudée, il y a déjà sous le périoste une couche osseuse de nouvelle formation.

Cette expérience bien simple montre que l'irritation détermine en même temps la résorption du tissu osseux et une production exubérante de ce tissu. Comment peut-il se faire qu'une même cause détermine des effets aussi différents ? C'est ce qu'il faut d'abord étudier, car là se trouve à peu près toute l'histoire histologique de l'ostéite.

Le premier phénomène que l'on puisse constater dans un os soumis à l'irritation expérimentale est la formation de cellules embryonnaires dans les espaces médullaires, dans les canaux de Havers et sous le périoste. Ces cellules sont semblables à celles qui remplissent les premiers espaces médullaires lorsqu'un os

se développe aux dépens du cartilage, ou bien à celles que l'on trouve sous le périoste lorsqu'un os s'accroît rapidement en épaisseur. Elles proviennent des diverses espèces de cellules de la moelle suivant un mode de formation décrit pages 77 et suivantes.

L'irritation ramène donc le tissu osseux à une constitution analogue à celle qu'il avait lors de son développement. Nous trouvons là une application de la loi générale qui préside à l'irritation de tous les tissus.

Les phénomènes qui se montrent à la suite de la production de tissu embryonnaire dans les espaces médullaires et sous le périoste sont de deux ordres : A, l'*agrandissement des canaux* ou des espaces médullaires par résorption de la substance osseuse qui les limite ; B, la *formation de nouvelles trabécules osseuses.*

Il convient d'étudier d'abord isolément chacun de ces phénomènes, ensuite on verra quel rapport il existe entre eux.

A. — L'agrandissement des canaux de Havers pourra facilement être reconnu sur des préparations faites à l'aide des procédés indiqués à la page 317 : on y observera que les lamelles osseuses sont érodées de façon à laisser des échancrures remplies de cellules embryonnaires (fig. 169). Sur le bord de ces échancrures, des corpuscules osseux ouverts laissent échapper les cellules qu'ils contenaient ; ces cellules s'ajoutent à celles qui occupaient déjà les espaces médullaires et se confondent entièrement avec elles. C'est ainsi que peu à peu les lamelles osseuses disparaissent par places, de telle sorte que celles qui persistent viennent tomber perpendiculairement ou obliquement sur les pertes de substance. En s'agrandissant, les canaux de Havers communiquent ensemble et forment par leur réunion des espaces irréguliers dans lesquels la moelle embryonnaire végète.

La cause de la résorption de la substance osseuse est environnée d'une très-grande obscurité. Nous trouvons dans la science sur ce sujet plusieurs hypothèses.

Billroth ayant remarqué que le pus séreux des abcès ossifluents contient de l'acide lactique ou des phosphates acides, fut conduit à penser que la dissolution de l'os dépend de la présence de ces corps ; pour renverser cette manière de voir, il suffit de montrer que le pus n'a qu'une bien faible action sur les fragments d'os mort qui forment les séquestres, ainsi qu'on le verra à propos de la nécrose.

Rindfleisch suppose que la résorption de l'os est précédée d'une transformation muqueuse de celui-ci ; il est bien certain

que, sur quelques préparations, l'on observe le long des travées osseuses en voie de résorption une zone plus claire que la substance osseuse voisine, mais cette zone nous a paru tenir au plan



Fig. 169. — Ostéite raréfiante de la phalange du gros orteil dans un cas de mal perforant du pied. Préparation obtenue par macération dans l'acide chromique à 5 pour 1000. Sur le bord des pertes de substance *b* on observe une zone claire. Dans les points où la coupe est bien perpendiculaire à la surface en voie de résorption, en *a*, cette zone claire n'existe pas.

oblique sous lequel se présente sur la coupe la surface en voie de résorption.

Virchow pense que les corpuscules osseux s'agrandissent, se transforment, et entraînent la dissolution de toute la substance osseuse qui correspond à la capsule cartilagineuse aux dépens de laquelle le corpuscule osseux et son territoire seraient constitués. Il a même fondé sur cette interprétation la théorie du territoire cellulaire. Cette interprétation n'est plus possible aujourd'hui, car on sait que les corpuscules des os ne procèdent pas directement des capsules du cartilage.

O. Weber et Volkmann font dépendre la résorption de l'os d'une fonte graisseuse des corpuscules osseux ; leur erreur tient à ce qu'ils confondent la carie avec l'ostéite raréfiante. On verra bientôt que la carie vraie est la seule maladie où la transformation granulo-graisseuse des corpuscules osseux puisse être observée, et que dans ce cas les travées qui ont subi cette altération [illegible] de mort sans être résorbées.

[illegible] qui se trouvent à la limite des travées [illegible] se présentent souvent avec une

intégrité parfaite ; parfois la cellule qu'ils contiennent est mieux accusée que d'habitude, son volume est légèrement augmenté, rarement on y observe des signes de prolifération ; jamais, dans ces cas, les corpuscules ne renferment de granulations graisseuses. D'après ces faits, il est bien difficile d'apprécier d'une manière exacte la cause de la résorption de l'os dans l'ostéite. Il est pourtant probable que, suivant l'opinion de Virchow, la cellule osseuse remplit ici un rôle important, puisque dans les cas où cette cellule a perdu son activité vitale (carie et nécrose), la dissolution de l'os ne peut plus s'effectuer, bien que cet os soit en contact avec des éléments semblables à ceux qui, dans l'ostéite ordinaire, remplissent les espaces médullaires agrandis.

B. — La formation de nouvelles trabécules osseuses a lieu aux dépens des cellules embryonnaires qui ont pris naissance dans le premier stade de l'inflammation. L'irritation prépare d'abord les matériaux de l'ossification ; mais ceux-ci pourront être utilisés pour le développement de nouvelles trabécules osseuses seulement alors que l'irritation aura perdu son intensité première. Aussi n'est-ce pas dans les points où l'inflammation est intense que se produit le nouveau tissu osseux, mais bien dans les portions voisines du foyer inflammatoire.

La moelle sous-périostique possède au plus haut degré la propriété d'engendrer de l'os, comme l'ont si bien mis en évidence les expériences d'Ollier, bien que ce dernier les ait interprétées d'une autre façon. La rapidité avec laquelle, sous l'influence de l'irritation, du tissu osseux se forme au-dessous du périoste, est véritablement prodigieuse. Le mode suivant lequel il se développe ne diffère pas de celui que l'on observe dans les ossifications physiologiques. Des trabécules partent de l'os ancien et sillonnent le tissu embryonnaire. Le long de leur paroi, on observe de nombreuses cellules qui deviennent anguleuses ; quelques-unes d'entre elles sont prises à moitié seulement dans la jeune substance osseuse qui se constitue autour d'elles (voy. fig. 14, p. 21).

Il n'est pas nécessaire que le périoste recouvre un os dénudé pour que du tissu osseux de nouvelle formation se développe rapidement à sa surface ; mais la conservation du périoste et surtout des vaisseaux qui de la face profonde du périoste se rendent dans les canaux de Havers favorise beaucoup le mouvement formateur.

Du reste, ce n'est pas seulement à la surface des os enflammés que l'on voit du tissu osseux se produire; en effet, lorsque l'inflammation s'apaise, les cavités anfractueuses qui ont été creusées dans les os sont bientôt comblées par de nouvelles couches osseuses qui se développent là exactement comme à la surface de l'os. De même le canal médullaire, si l'irritation a atteint la moelle centrale, peut devenir aussi le siége de productions osseuses nouvelles.

Les faits que nous venons d'indiquer montrent clairement quels sont dans l'ostéite les rapports entre la raréfaction du tissu osseux et sa production, c'est-à-dire entre l'ostéite raréfiante et l'ostéite productive. Dans la raréfaction inflammatoire des os, des matériaux de réédification sont déjà préparés et ils sont employés par l'organisme au moment où l'irritation tombe. Nous trouvons là une application des lois formulées pages 101 et 102. Dans les cas où l'irritation persiste en conservant son intensité première, la surface de l'os donne naissance à des bourgeons charnus et à du pus.

Les bourgeons charnus se forment directement aux dépens de la moelle contenue dans les canaux médullaires agrandis, et il se montrent, ainsi que Troja l'avait déjà observé, alors que le tissu osseux compris entre plusieurs canaux a été résorbé. Cette résorption se poursuivant, toute la surface dénudée peut être recouverte par une couche molle, granuleuse et très-vasculaire.

La description analytique de l'ostéite considérée en général étant connue, nous pouvons aborder l'étude de ses diverses espèces. Nous ne ferons pas de chapitres spéciaux pour les ostéites aiguës et chroniques, distinctions plus intéressantes en clinique qu'en anatomie pathologique. Nous ne ferons pas non plus l'histoire isolée de la périostite ni de l'ostéo-myélite : la périostite en effet est simplement une ostéite superficielle, et, d'après l'histologie, l'ostéite est essentiellement caractérisée par les phénomènes qui se passent dans la moelle des os, de telle sorte que tout ostéite est, en réalité, une ostéo-myélite.

Nous décrirons séparément l'*ostéite simple*, l'*ostéite raréfiante*, l'*ostéite productive*, et l'*ostéite phlegmoneuse diffuse*.

Nous ne ferons pas un chapitre spécial de l'ostéite caséeuse, parce qu'elle se rattache toujours à la carie, aux tubercules et aux gommes des os.

1° Ostéite simple. — A la suite des contusions, des trauma-

tismes, des fractures avec plaies, etc., s'il ne survient pas une nécrose, on voit se dérouler les phénomènes qui ont fait le sujet du paragraphe précédent. Le plus bel exemple que l'on puisse observer nous est fourni par l'extrémité de l'os d'un moignon d'amputé huit ou dix jours après l'opération. Dans ce cas, la moelle redevient embryonnaire sous le périoste, dans les canaux de Havers et dans une partie du canal médullaire; le périoste est congestionné, légèrement tuméfié, infiltré de sucs : il se détache très-facilement de l'os, dont il est séparé par une couche de cellules arrondies ou anguleuses semblables à celles de la moelle embryonnaire. Les canaux de Havers s'agrandissent et se remplissent d'éléments analogues : ces canaux s'abouchent les uns dans les autres, en formant un système lacunaire anfractueux. Les canaux de Havers qui s'ouvrent sur la surface de section de l'os sont visibles à l'œil nu comme des points rouges ou comme des ouvertures d'où sortent de petits bourgeons charnus. On voit en même temps des travées osseuses nouvelles se former sous le périoste aux dépens de la moelle embryonnaire née sous l'influence de ce processus irritatif.

Ces formations osseuses ne commencent jamais dans le point où l'irritation est la plus vive, c'est-à-dire à la surface de la section de l'os et au milieu de la suppuration, mais à une certaine distance au-dessus. Lorsque le moignon est conique et que l'os fait saillie, les parties latérales qui font partie de la plaie ne présentent pas encore de traces d'ossification, tandis que celle-ci se rencontre un peu plus haut.

Cette formation osseuse sous-périostique coïncidant avec une résorption de l'os ancien ne doit pas être interprété comme une propriété ostéogénique du périoste : ce sont en effet les éléments de la moelle nés sous le périoste et dans les canaux de Havers sous l'influence de l'irritation qui, lorsque celle-ci diminue, forment l'os nouveau.

Lorsque la cicatrisation de la plaie s'accomplit, du tissu osseux de nouvelle formation se produit également dans les canaux de Havers d'abord agrandis et dans le canal médullaire. Lorsque la guérison est complète, le canal médullaire est oblitéré par un bouchon osseux et l'extrémité de l'os est constituée par une masse arrondie de tissu osseux compacte recouverte d'un nouveau périoste.

Des phénomènes analogues se passent dans toute ostéite simple, à moins qu'il ne survienne une nécrose. Nous y reviendrons à propos de cette lésion.



On voit que l'ostéite simple qui marche naturellement vers la guérison est raréfiante au début et condensante à sa terminaison. On n'a pas plus de raison d'appeler raréfiante l'inflammation de l'os d'un moignon en pleine suppuration que de donner à cette même ostéite le nom de condensante lorsque le moignon est cicatrisé. On comprend dès lors qu'il est nécessaire d'étudier l'évolution pathologique si l'on veut donner aux lésions une dénomination rationnelle.

2° Ostéite raréfiante. — Nous appelons ostéite raréfiante l'inflammation des os dans laquelle l'absorption de la substance osseuse est le phénomène dominant, et dans laquelle l'agrandissement des canaux de Havers se poursuivant d'une manière incessante peut déterminer jusqu'à la disparition complète d'un os. Cette variété d'ostéite est remarquable par l'absence de tout travail d'ossification nouvelle : le foyer, tapissé de gros bourgeons charnus, est habituellement en rapport avec l'extérieur et donne du pus.

Comprise de cette façon, l'ostéite raréfiante est une maladie peu commune. On l'observe dans les os courts des extrémités supérieures et inférieures, soit à la suite d'un traumatisme, soit consécutivement à une cause d'irritation continue comme dans le mal perforant du pied. C'est dans cette dernière maladie surtout qu'on peut voir une ou plusieurs phalanges disparaître d'une manière complète sans nécrose; cette dernière lésion peut cependant se rencontrer dans le mal perforant.

L'os malade forme le fond d'une plaie suppurante plus ou moins sinueuse tapissée de bourgeons charnus. Ces bourgeons volumineux, rouges ou grisâtres, riches en sucs, se continuent au niveau de l'os avec un tissu inflammatoire qui se prolonge dans les cavités osseuses agrandies. Ce tissu inflammatoire se montre avec les caractères des bourgeons charnus des os indiqués pages 97 et 98. Il est très-analogue à celui de certains sarcômes des os; ce qui l'en distingue, c'est que dans le cas d'ostéite une suppuration s'est établie dès le début et se continue durant tout le temps de la résorption de l'os : cette ostéite diffère aussi du sarcôme par la possibilité de sa guérison spontanée.

Le tissu inflammatoire qui sert de base aux bourgeons charnus, végétant dans l'épaisseur de l'os, isole parfois des blocs de tissu osseux qui forment ainsi des séquestres vivants, possédant

des vaisseaux, de la moelle embryonnaire et, par conséquent, capables de se résorber aussi bien que les parties osseuses restées en place. La figure suivante a été précisément faite d'après une préparation d'un de ces séquestres. Il faudrait bien se garder

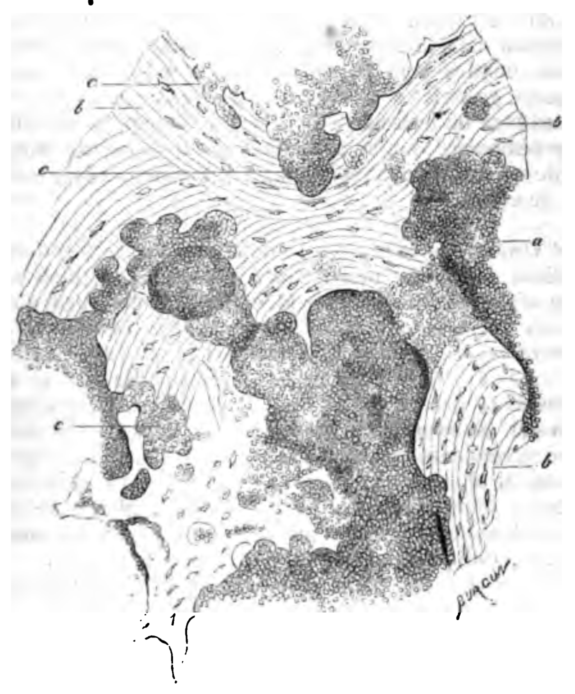


Fig. 170. — Ostéite raréfiante intense ou ostéite fongueuse : *a*, tissu médullaire embryonnaire ; les lamelles osseuses *b* sont coupées irrégulièrement et échancrées en festons par la production de cellules médullaires comme cela a lieu en *c*. Préparation faite sur un os décalcifié par l'acide chromique. Grossissement de 100 diamètres.

de confondre ces séquestres vivants avec les séquestres morts et privés de vaisseaux dans la nécrose.

La résorption du tissu osseux dans le cas d'ostéite raréfiante se fait exactement de la même manière que dans l'ostéite ordinaire. Le processus est seulement plus intense et continu. Il se poursuit à partir du foyer de suppuration jusqu'aux deux

extrémités de l'os atteint. Lorsque l'os entier, par exemple une phalange, est résorbé entièrement, on voit se produire en même temps une arthrite suppurée. Il ne reste plus alors trace de l'os ancien ni du cartilage, si ce n'est une lamelle mince, opaque, friable, constituée par la couche calcifiée du cartilage diarthrodial qu'il est facile de reconnaître au microscope. Cette lame, examinée dans la glycérine, à un grossissement de 150 diamètres, montre dans une substance grenue de gros corpuscules arrondis, granuleux et très-foncés qui représentent les capsules de cartilage infiltrées de sels calcaires. Ce fait suffirait à lui seul pour démontrer que la dissolution du tissu osseux dans cette ostéite n'est pas due simplement à une action chimique sur les sels de chaux.

3° Ostéite productive. — Toute ostéite qui se termine par la guérison détermine une formation nouvelle de tissu osseux : cette néoformation s'effectue même quelquefois, ainsi que nous l'avons vu, avant la guérison de l'ostéite. Dans un certain nombre de cas, l'ossification terminale ne dépasse guère les limites de l'os ancien : l'ostéite ne mérite pas alors le nom de productive ; dans d'autres cas, au contraire, cette production nouvelle est exubérante, dépasse les limites de l'os ou détermine sa condensation, et la maladie prend alors les noms d'hyperostose, d'exostose, d'énostose et d'ostéite condensante qui rentrent toutes dans l'ostéite productive. Mais il ne faudrait pas croire que toutes les productions osseuses fussent liées à l'ostéite. (Voyez à ce props l'article Ostéome, p. 227.)

La longue durée et le peu d'intensité de l'inflammation de l'os sont les causes habituelles de l'ostéite productive. Aussi l'observe-t-on surtout dans les abcès profonds et chroniques des os, dans la nécrose, dans les ostéites syphilitiques. Celles-ci sont, comme on sait, caractérisées surtout par leur lenteur. Nous ne faisons pas rentrer dans l'histoire de l'ostéite productive celle du cal, parce que, en raison de l'importance de ce sujet, nous lui réservons un chapitre spécial.

Ces productions osseuses nouvelles peuvent se développer à la surface de l'os sous le *périoste*, dans le *corps même de l'os* ou dans la *moelle centrale*.

a. Dans les ostéites peu intenses et de longue durée, on trouve en effet, à la surface de l'os, des masses osseuses irrégulières, qu'on désigne sous le nom d'*ostéophytes*. Les travées et les vaisseaux de ces parties surajoutées ont une direction toute

différente de celle de l'os ancien, de telle sorte que rien n'est plus facile que de les distinguer les uns des autres. Lorsque l'on fait une section transversale d'un os long couvert d'ostéophytes, on voit les canaux de Havers de l'os ancien coupés tranversalement, tandis que presque tous les canaux de l'os nouveau se montrent suivant leur longueur. La direction des canaux de Havers est subordonnée à celle des vaisseaux : or ces derniers sont ou les vaisseaux ostéo-périostiques ou ceux des bourgeons sortis des canaux de Havers à la surface de l'os : les lamelles osseuses nouvelles se forment comme dans une ossification physiologique aux dépens des éléments du tissu embryonnaire de ces bourgeons, autour des vaisseaux qui sont entourés ainsi de couches osseuses. Il en résulte que le nouvel os et les canaux de Havers sont implantés perpendiculairement à la surface de l'os ancien.

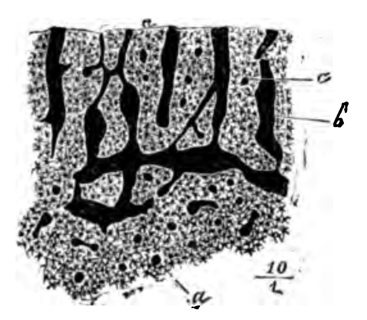


Fig. 171. — Exostose parenchymateuse du tibia coupé perpendiculairement à l'axe de l'os : a, canaux de Havers de l'os ancien coupé transversalement ; b, canaux de Havers et de l'exostose dont la direction générale est perpendiculaire à celle des premiers. Grossissement de 10 diamètres.

Dans l'évolution des ostéophytes qui surviennent à la suite de l'inflammation, nous n'avons jamais observé de tissu cartilagineux.

b. Dans le corps même de l'os, l'ostéite productive détermine une condensation (ostéite condensante, sclérose des os, éburnation). Celle-ci est habituellement précédée d'une raréfaction inflammatoire dont on retrouve facilement la trace à l'aide du microscope. En effet, nous avons vu l'ostéite creuser dans le tissu osseux des cavités anfractueuses, limitées par des festons à concavité regardant le centre de la perte de substance. Si les éléments embryonnaires contenus alors dans les cavités agran-

dies par l'inflammation ne sont plus soumis à une irritation forte, ils concourent à l'édification de nouvelles couches osseuses qui viennent combler les festons dont nous avons parlé. Aussi la limite caractéristique de l'ostéite raréfiante se retrouve encore d'une manière fort nette sur des os qui ont subi une éburnation consécutive.

Quand le travail irritatif dure pendant plusieurs années sur le même os, dans le cas de nécrose ou d'abcès profond, par exemple, il y a de temps en temps des poussées inflammatoires. Ces os ont habituellement atteint un volume considérable, double ou triple de l'état normal. Leur texture présente alors une très grande irrégularité ; on voit sur de bonnes préparations qu'elle a été remaniée maintes fois. Les systèmes de lamelles affectent les dispositions les plus inattendues. On peut

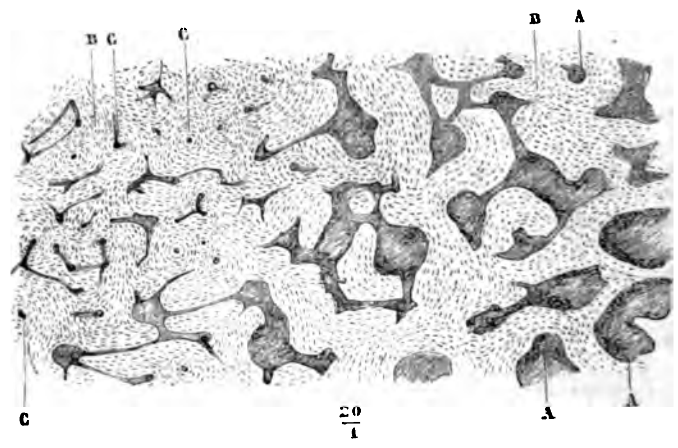


Fig. 172. — Sclérose syphilitique du frontal : A, espaces médullaires du diploé ; C, les mêmes espaces considérablement rétrécis ; B, substance osseuse.

se figurer tous les accidents de forme qui résultent d'un pareil travail pathologique, mais la description minutieuse en est presque impossible.

L'éburnation des tissus osseux détermine non-seulement un rétrécissement des canaux de Havers, mais, dans certains cas, l'obstruction complète de quelques-uns d'entre eux (voy. fig. 176). Une nécrose survient alors par arrêt de la circulation

capillaire des os. Cette manière de voir, que nous avons formulée depuis plusieurs années déjà, est fondée sur l'examen d'un grand nombre de séquestres d'ostéite.

c. L'ostéite productive est plus rare dans le canal médullaire des os. Cependant Troja, Ténon, Broca, Ollier, etc., ont cité des exemples d'ossification de la moelle centrale des os à la suite d'ostéite. Nous avons nous-même communiqué à la Société de biologie une expérience dans laquelle un os s'est formé dans l'intérieur du canal médullaire d'un os nécrosé.

Enfin, dans les amputations suivies de guérison, le canal médullaire est toujours fermé par un bouchon osseux compacte dont l'épaisseur est variable.

4° Ostéite phlegmoneuse diffuse. — Cette variété a reçu les noms d'*ostéo-myélite* (Chassaignac), de *périostite phlegmoneuse* (Giraldès), d'*ostéite épiphysaire*, etc., désignations en rapport avec l'opinion que se faisaient les auteurs sur cette maladie ; mais en compulsant les observations et en profitant des matériaux que nous avons nous-mêmes recueillis, nous avons vu que cette maladie consiste essentiellement dans une inflammation suppurative diffuse qui peut siéger dans toutes les parties de l'os, sous le périoste dans les couches superficielles, dans le corps même de l'os ou dans la moelle centrale. Comme elle sévit surtout chez les jeunes sujets, et que les phénomènes d'accroissement de l'os se passent sous le périoste et au niveau des épiphyses, l'activité physiologique de ces parties y favorise une inflammation plus vive que dans le reste de l'os.

Le phénomène primitif et dominant de la maladie consiste dans la formation rapide du pus, si bien qu'au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures une incision pratiquée sous le périoste peut ouvrir un foyer purulent (Louvet). C'est dans ces cas de suppuration rapide et étendue que l'on peut voir un os nécrosé dans sa totalité, détaché de ses épiphyses et de son périoste, baigner dans un vaste abcès. On observe alors une infiltration purulente du tissu spongieux des extrémités et du tissu médullaire ; on conçoit qu'une telle quantité de pus s'accumulant entre les parois osseuses des canaux de Havers et les vaisseaux, comprime ces derniers et, arrêtant complétement la circulation du sang, détermine une nécrose. Nous avons donc affaire à une inflammation essentiellement suppurative, et le pus est alors la seule néoformation inflammatoire. On n'observe dans ces cas aucune raréfaction de la substance osseuse, et l'os nécrosé



se montre tel qu'on l'obtiendrait par la macération dans l'eau.

Il est rare que l'inflammation suppurative soit aussi intense et aussi étendue ; elle peut se limiter au voisinage d'une épiphyse : un abcès se forme à la surface de l'os ; lorsque l'abcès a été ouvert, on voit survenir, du côté de l'os malade, une série de phénomènes anatomiques variables suivant les cas. Dans les moins graves, l'inflammation, étant superficielle, reproduit les mêmes lésions que dans la dénudation simple des os, lésions étudiées précédemment à propos de l'ostéite simple, c'est-à-dire une raréfaction du tissu osseux suivie d'ostéite productive.

Dans une autre catégorie de faits, l'inflammation suppurative ayant envahi le canal médullaire, on voit se produire, par un travail d'une très-grande lenteur et d'après un mécanisme encore obscur, des trous taillés comme à l'emporte-pièce, soit au milieu de la diaphyse, soit au voisinage de l'épiphyse, trous par lesquels l'abcès profond se vide au dehors. Dans ces faits l'irritation est intense au centre de l'os alors qu'elle est presque tombée à la périphérie, mais elle persiste à la surface tant que dure le travail inflammatoire au centre de l'os. Il en résulte que, sous le périoste, il se forme une série de nouvelles couches osseuses qui, en se superposant, arrivent à augmenter, d'une manière considérable, le diamètre de l'os. Cette ostéite productive périphérique se fait suivant le mécanisme décrit précédemment.

Une conséquence très-commune de l'ostéite phlegmoneuse, lorsqu'elle se limite, c'est la nécrose partielle. On voit survenir alors tous les phénomènes de la nécrose.

§ 3. — De la nécrose.

Avec la majorité des auteurs, nous donnons le nom de nécrose à la mortification des os qui survient à la suite d'un *traumatisme* ou d'une *ostéite*. La nécrose est déterminée par l'arrêt de la circulation lié, le plus souvent, à la compression des vaisseaux dans les canaux de Havers par du pus ou par de nouvelles productions osseuses. L'os mortifié en voie d'élimination porte le nom de *séquestre*.

Les chirurgiens français distinguent les séquestres de la nécrose des séquestres de la carie. Nous verrons, à propos de la carie que cette distinction est légitimée, non-seulement par les

caractères à l'œil nu, mais aussi et surtout par le mécanisme de la formation du séquestre révélé par le microscope. Pour le moment, nous ne parlerons que de la nécrose proprement dite.

Dans les grandes fractures avec plaie, les fragments d'os détachés portent le nom d'*esquilles*. Qu'elles soient enlevées par le chirurgien ou éliminées par le travail suppuratif, elles ne méritent pas de nous arrêter; mais il n'en est pas de même des mortifications secondaires de l'os qui surviennent consécutivement à l'inflammation. Ces nécroses sont analogues à celles qui se montrent parfois sur le bout de l'os sectionné d'un moignon d'amputé.

Dans les moignons d'amputés, la nécrose survient lorsque l'inflammation du bout de l'os est intense ou lorsque l'os fait une saillie considérable. *A priori*, on a de la peine à comprendre comment une couche mince de l'os sectionné ne se nécrose pas toujours. Après que l'os a été scié, en effet, l'hémorrhagie ne s'arrête qu'à la suite de la coagulation du sang dans les petits vaisseaux de l'os au voisinage de leur section. Les corpuscules osseux se trouvent donc là privés de leurs moyens de nutrition ordinaires et, s'ils continuent à vivre jusqu'à ce que la circulation se soit rétablie, il faut supposer qu'ils peuvent se passer, pendant un certain temps, d'apport nutritif, ou bien que les matériaux de nutrition leur arrivent par une autre voie, par exemple, la surface de l'os baigné par le plasma sanguin qui se trouve dans la plaie. Si, le moignon étant conique, la surface de l'os est en rapport avec des appareils de pansement ou l'air extérieur, il se produit le plus souvent une mortification d'une petite portion de l'os.

Dans le cas d'inflammation intense du moignon, le mécanisme est différent. La production du pus a lieu, non-seulement dans les parties molles, mais encore dans l'os lui-même, au niveau du périoste et des canaux de Havers. Les vaisseaux qui circulent dans ces derniers sont comprimés, la circulation du sang s'arrête, et la nécrose survient.

Dans les plaies avec dénudation des os, ceux-ci se trouvent dans des conditions identiques à celles d'un os sectionné.

Que la nécrose succède à un traumatisme, à une ostéite suppurative ou à une ostéite productive dans laquelle les canaux de Havers sont oblitérés (voy. p. 352), les phénomènes de la séparation et de l'élimination du séquestre sont les suivants:

La partie de l'os mortifiée agissant comme un corps étranger

irritant, détermine autour d'elle une ostéite raréfiante et se trouve bientôt entourée de bourgeons charnus. Autour d'elle, les canaux de Havers s'agrandissent par la prolifération de la moelle et la résorption des lamelles osseuses. Cette résorption se poursuit par la destruction des travées osseuses vivantes unies avec les travées dont les vaisseaux sont oblitérés, jusqu'à ce que les canaux communiquent les uns avec les autres. La disparition des travées isole complétement le séquestre au milieu d'une moelle bourgeonnante. — Il résulte de ce processus que le séquestre n'est pas uni, mais qu'il se limite par une surface sinueuse dont les saillies correspondent aux départements vasculaires où la circulation avait cessé.

Le mode d'élimination est différent suivant la situation du séquestre. S'il siége à la périphérie de l'os sous le périoste ou à l'extrémité d'un os sectionné, il se trouve immédiatement isolé au milieu du pus : à la surface d'une large plaie comme celle qui résulte d'une amputation ou d'une dénudation de l'os, la partie mortifiée est éliminée sans difficulté. S'il n'y a pas de plaie communiquant avec l'extérieur, un abcès se forme profondément, et lorsqu'il est ouvert spontanément ou par le bistouri, le séquestre complétement détaché peut sortir avec le pus. L'abcès étant ouvert et communiquant à la surface de la peau par une fistule, le chirurgien pourra explorer la situation du séquestre et pratiquer les opérations nécessaires à son extraction.

Mais quand un os tout entier, ou la diaphyse d'un os long dans une grande étendue, est tansformé en un séquestre, la moelle sous-périostique prolifère devient embryonnaire et donne lieu à la formation d'un nouveau tissu osseux sous le périoste. Les couches osseuses nouvelles s'épaississent peu à peu, de telle sorte que l'os ancien nécrosé est entouré par un os nouveau, dont il est séparé par une couche de bourgeons charnus. Dans ce cas, l'extraction de l'os ancien est difficile, et souvent il séjourne ainsi pendant de longues années. On dit alors que le séquestre est invaginé.

Le séquestre invaginé n'est jamais en contact direct avec l'os qui l'enveloppe. Celui-ci est recouvert d'une couche de bourgeons charnus plus ou moins épaisse qui déverse constamment du pus. Lorsque le pus n'est pas facilement porté au dehors par des fistules, il séjourne, se dessèche et subit la transformation caséeuse. Le séquestre est alors enveloppé d'une matière blanchâtre et pâteuse.

Des auteurs admettent que cet os nécrosé peut être résorbé et disparaître peu à peu sous l'influence du pus : ils appuient cette opinion sur les inégalités et les dépressions de la surface du séquestre. Nous ne saurions souscrire à cette manière



Fig. 173. — Séquestre invaginé du fémur avec production osseuse sous-périostique considérable. — Figure empruntée à la pathologie chirurgicale de Nélaton.

de voir ; car, si l'on a examiné avec soin plusieurs de ces séquestres ayant séjourné longtemps dans le pus, on aura certainement trouvé dans quelques-uns des surfaces lisses : une section de l'os, faite au niveau de ces surfaces et examinée à un faible grossissement au microscope, montre les lamelles

périphériques de l'os, lamelles faciles à reconnaître parce que les os longs présentent à leur surface un système de lamelles qui les enveloppe complétement. Nous avons constaté ce fait sur plusieurs vieux séquestres, dont l'un avait séjourné pendant trente ans au milieu du pus, et, sur lui, nous avons retrouvé en

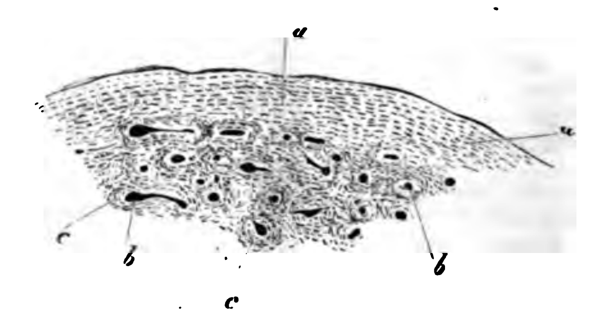


Fig. 174. — Coupe transversale d'un séquestre de l'humérus ayant séjourné trente ans au milieu du pus. La figure montre seulement une portion de la périphérie où les lamelles périphériques *a* sont conservées ; *b*, canaux de Havers ; *c*, système des lamelles concentriques aux canaux de Havers. Grossissement de 20 diamètres.

certains points les lamelles périphériques de l'os ancien. On doit donc reconnaître que la faculté dissolvante du pus est bien limitée, si tant est qu'elle existe. Les séquestres permettent de faire de très-belles préparations du tissu osseux, parce que les matières grasses qui sont gênantes dans les os normaux ont été détruites complétement par cette macération prolongée au milieu du pus.

Les séquestres et l'os d'où ils proviennent présentent des caractères différents suivant la marche et la cause de la nécrose. C'est ainsi que dans les ostéites suppuratives aiguës on trouve un séquestre qui représente la structure normale de l'os ou bien les lésions de l'ostéite raréfiante. Dans les ostéites à marche lente, telles que celles qui surviennent sous l'influence de la syphilis et chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, l'os nécrosé montre d'habitude des lésions spéciales.

Dans les nécroses syphilitiques si communes dans les os du crâne, le séquestre représente exactement un fragment de l'os, il en a l'épaisseur et les surfaces : celles-ci, cependant, présentent assez souvent de petites pertes de substance qui les rendent inégales, de telle sorte qu'on pourrait croire, au premier abord,

qu'il y a une raréfaction de l'os. Mais si l'on pratique une coupe au milieu du séquestre, on remarque que le diploé s'est trans-

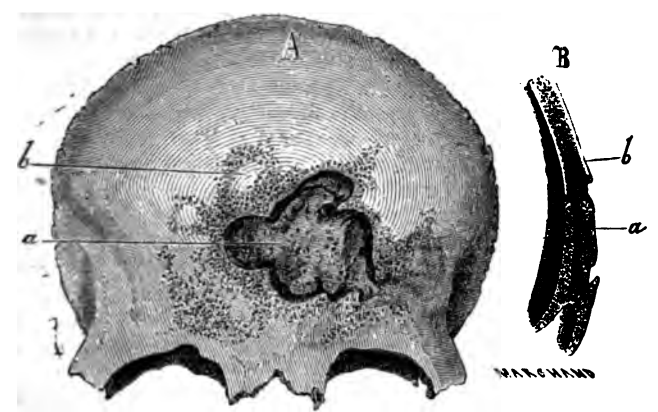


Fig. 175. — Nécrose syphilitique du frontal avec ostéite productive : A, frontal vu de face ; a, séquestre ; b, productions osseuses circinées et éburnées développées sous le péricrâne ; B, coupe longitudinale comprenant le séquestre a et la partie b de l'os vivant qui enchâsse le séquestre.

formé en un tissu compacte. Il ne se fait pas d'habitude de ces

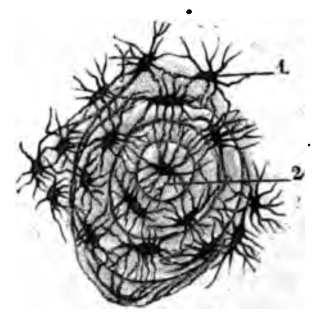


Fig. 176. — Section du séquestre dans la nécrose syphilitique qui fait l'objet de la figure précédente. Cette figure représente un canal de Havers oblitéré par des couches successives de corpuscules osseux et de substance fondamentale disposés en lamelles régulières : 1, corpuscules osseux ; 2, centre du canal de Havers. 300 diamètres.

jetées osseuses qui invaginent le séquestre comme au milieu des

os longs; mais, tout autour de lui, il se produit parfois de nouvelles formations osseuses qui le recouvrent au niveau de ses bords, de telle sorte que le séquestre est enchâssé comme un verre de montre. Cette ostéite productive, dans la plupart des cas de syphilis, s'étend dans une zone très-étendue. Le diploé des os du crâne est devenu plus compacte et, sur leur face externe, on rencontre parfois de petites hyperostoses plates.

Le séquestre étudié au microscope nous montre les cavités médullaires du diploé remplacées par des canaux très-étroits, et, sur de bonnes préparations, on voit que cette transformation s'est faite à la suite d'une production de tissu osseux qui, déposé couches par couches à l'intérieur des canaux, les a rétrécis. Ces couches osseuses nouvelles peuvent être disposées de telle sorte que l'ouverture du canal ne se trouve pas au centre de la cavité primitive. Le processus se poursuivant, le canal peut être oblitéré d'une manière complète, de telle sorte qu'au centre même des couches concentriques on trouve, au lieu d'un canal, un ou plusieurs corpuscules osseux.

Dans la nécrose des maxillaires observée chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes phosphoriques, les séquestres sont pesants, éburnés, et présentent souvent à leur surface des ostéophytes spongieuses. Celles-ci se détachent assez facilement de l'os sur lequel elles reposent. On reconnaît, dans la partie du séquestre qui appartient à l'os ancien, les lésions de l'ostéite condensante. Cette condensation du tissu osseux et la production des ostéophytes indiquent d'une manière très-claire que la nécrose a été précédée et produite par une ostéite productive à marche lente.

§ 4. — De la carie.

La maladie du système osseux appelée carie est définie d'une manière très-vague par les anatomo-pathologistes.

Les chirurgiens appellent carie toute suppuration du tissu osseux accompagnée d'une grande friabilité de ce tissu. Pour faire le diagnostic de la carie, on introduit par une fistule un stylet qui s'enfonce dans l'os en cassant un certain nombre de lamelles osseuses et en produisant un bruit de craquement ou en donnant à la main une sensation équivalente.

Mais les pathologistes ne s'entendent nullement sur les caractères anatomiques de cette maladie. « Pour les uns, la carie est *la vermoulure* du tissu osseux; pour les autres, c'est leur ulcéra-

;uaiucuicui ue puenomenes uisuucis, us n y ont vu
)hénomène. »
»mo-pathologistes allemands emploient le mot de
.ésigner toute raréfaction des os. Les altérations qui
dans l'os d'un moignon d'amputé, les pertes de
ıi, dans les os du crâne, logent de petites gommes
;, appartiennent également à la carie, pour Vir-
oth considère « la dénomination de carie comme
synonyme d'ostéite chronique avec fonte osseuse. »
:ependant, ajoute-t-il, on se servait du mot de carie
er l'ulcération accompagnée de suppuration. » Cet
it plusieurs formes de carie : suivant son siége à la
dans les couches profondes des os, et suivant l'as-
ties malades qui tantôt sont vascularisées (carie fon-
ıtôt complétement anémiées (carie atonique, torpide
. Il admet aussi une carie nécrotique.
isagée, la carie comprendrait une bonne partie des
ı tissu osseux : l'ostéite raréfiante simple, l'ostéite
vec suppuration, la carie proprement dite, les abcès
ıbercules des os, quelques-unes des tumeurs qui se
. dans les os, etc.
ıs variables décrites par les différents auteurs dans la
ɔnsécutives à une lésion initiale qui consiste dans
*ıtion graisseuse destructrice des cellules contenues dans
es osseux* (1).
:rches personnelles nous conduisent à reconnaître à
x périodes distinctes :



rative. Cette seconde période, dans laquelle l'ostéite revêt des caractères spéciaux en raison de la cause qui l'a produite, est la seule qui ait été décrite par les auteurs.

La carie siége habituellement au voisinage des articulations ; c'est la raison pour laquelle on l'observe seulement aux extrémités des os longs et dans toute l'étendue des os courts. Parmi ces derniers, ce sont les os du pied qui en sont le plus souvent affectés. La carie est toujours accompagnée, précédée ou suivie d'une affection chronique de l'articulation, d'une tumeur blanche.

Les épiphyses d'une articulation atteinte de tumeur blanche récente sont formées de trabécules d'une grande minceur, noyées dans de la moelle adipeuse. Pour dégager ces trabécules et apercevoir nettement le réticulum délicat qu'elles forment, il faut faire tomber un jet d'eau sur le tissu spongieux. On peut alors, à l'aide d'une pince, les enlever et les examiner au microscope. On reconnaît d'abord qu'elles sont parfaitement régulières, qu'elles n'ont subi aucune de ces pertes de substance découpées et échancrées, telles qu'on les observe dans l'ostéite. Leur amincissement ne peut donc s'expliquer que par une résorption régulière faite à leur surface, ou par un arrêt de développement, hypothèse vraie s'il s'agit d'un sujet dont les os étaient encore en voie de croissance. C'est sur ces travées qu'on observe la transformation granulo-graisseuse des corpuscules osseux, avec atrophie de leurs noyaux.

Pour constater cette lésion, il faut enlever les sels calcaires des trabécules par une macération de quelques minutes dans l'acide chlorhydrique affaibli, laver ensuite avec de l'eau distillée et faire l'examen après avoir ajouté de l'acide acétique à la préparation. A l'aide de ce procédé, on reconnaîtra la présence de granulations et de gouttelettes de graisse dans les corpuscules osseux, mais on ne pourra apprécier nettement l'état du noyau. Pour cela, les trabécules osseuses sont placées pendant vingt-quatre heures dans une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$, au bout de ce temps elles deviennent très-souples, ce qui indique qu'elles sont privées de leurs sels calcaires. On les lave, puis on les dépose sur une lame de verre, on ajoute alors quelques gouttes d'une solution foncée de rouge d'aniline dans l'acide acétique. Au bout d'une minute on lave les trabécules dans l'eau distillée, et on fait l'examen dans ce dernier liquide. A l'aide d'un grossissement de 300 diamètres, on constate que quelques corpuscules ont conservé leur noyau,

que celui-ci est devenu irrégulier et est entouré de granulations graisseuses; mais généralement les corpuscules contiennent simplement de la graisse. On remarque même que certaines trabécules n'ont pas un seul de leurs corpuscules avec noyau.

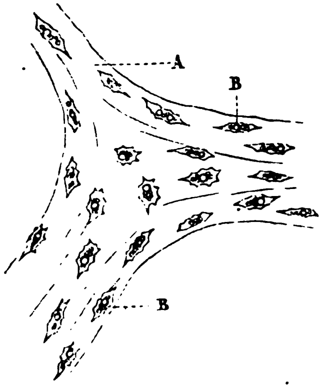


Fig. 177. — Trabécule osseuse d'un séquestre de carie provenant de l'extrémité supérieure du tibia chez un enfant. Elle a été décalcifiée par l'acide chromique faible et colorée par le rouge d'aniline : A, substance fondamentale de l'os transparente et sans granulations graisseuses ; B, corpuscules osseux remplis de granulations graisseuses et ne contenant plus de noyaux. Grossissement de 250 diamètres.

Pour observer ces faits, il ne faudrait pas se servir des pièces qu'on a laissées sécher à l'air; car, à mesure que l'os sèche, l'eau s'évaporant, la graisse contenue dans les espaces médullaires prend sa place et s'infiltre sous forme de granules et gouttelettes dans les corpuscules osseux.

Cette transformation graisseuse des cellules osseuses n'existe que dans la carie; on la chercherait vainement dans les cas d'arthrite sèche, de rhumatisme noueux, d'ankylose, etc., dans lesquels les extrémités osseuses sont friables et contiennent de la moelle adipeuse.

Cette altération caractéristique de la première période de la carie se poursuit dans la seconde. De nouvelles lésions surviennent alors; elles sont appréciables à l'œil nu et correspondent exactement à la description anatomique de la carie, telle qu'elle nous a été laissée par les anciens chirurgiens. Ces lésions sont de nature inflammatoire; leur production paraît se rattacher à la présence d'un grand nombre de trabécules frappées de mort

par la régression graisseuse et dispersées irrégulièrement dans le tissu osseux.

La moelle devient très-vasculaire; les cellules adipeuses disparaissent et sont remplacées par des cellules embryonnaires; la suppuration s'établit; les corpuscules osseux non complétement détruits par la métamorphose graisseuse reprennent une nouvelle activité, la substance osseuse qui les englobe se dissout; les trabécules osseuses nécrosées deviennent libres; des bourgeons charnus se forment aux dépens de la moelle embryonnaire.

Ces bourgeons, dans la constitution desquels entrent des capillaires nombreux et dilatés, peuvent atteindre un volume considérable, lorsqu'ils trouvent devant eux un espace libre, un trajet fistuleux ou, mieux encore, la cavité d'une articulation. Les vaisseaux sanguins qu'ils contiennent subissent alors de fortes dilatations et donnent souvent lieu, par leur rupture, à des hémorrhagies externes ou interstitielles. Ces gros bourgeons forment ce que l'on appelle des fongosités.

Des bourgeons semblables, mais plus petits et se soudant les uns avec les autres, existent dans les aréoles agrandies des épiphyses; parfois on trouve emprisonnées dans leur tissu quelques trabécules osseuses dont les cellules sont infiltrées de graisse.

Dans certains cas, des ilots de tissu osseux sont nécrosés; des bourgeons charnus les entourent et pénètrent même au milieu des trabécules qui les constituent. Les caractères de ces séquestres de carie les séparent complétement de ceux qui dépendent d'une ostéite simple, car ils sont formés par des trabécules en régression graisseuse, minces, mais non coupées par des échancrures; les séquestres d'ostéite, au contraire, présentent constamment les caractères de la raréfaction ou de la condensation inflammatoire, et ne contiennent jamais de granulations graisseuses dans leurs corpuscules. Les séquestres de carie, sous forme de fines trabécules et de fragments plus volumineux, sont repoussés par les bourgeons et entraînés par la suppuration, si toutefois des fistules se sont établies jusqu'à l'extérieur. A la place qu'ils occupaient existent des cavités anfractueuses, tapissées de bourgeons charnus qui subissent peu à peu une organisation fibreuse; ainsi se trouve constitué une sorte de kyste contenant du pus granuleux ou caséeux pris souvent pour l'ancienne demeure d'un tubercule. Dans les tumeurs blanches anciennes et suppurées, on observe quelquefois des ilots étendus de plusieurs centimètres, formés par un tissu fibreux mal orga-

[redacted]

nisé (c'est-à-dire à substance fondamentale résistante et faiblement fibrillaire), entièrement semblable à celui qu'on observe autour des vieilles fistules ossifluentes.

Mais, certaines fois, la suppuration ne peut se donner jour, et l'on rencontre les séquestres de carie emprisonnés, entourés de bourgeons et imprégnés du pus caséeux; la masse morbide est restée isolée. Cette altération ressemble beaucoup à l'infiltration tuberculeuse puriforme en voie d'élimination qui sera décrite dans un autre chapitre. Il est très-probable qu'on les a souvent confondues. La distinction peut être faite à l'aide des signes qui seront indiqués à propos des tubercules du tissu osseux.

Dans la carie, la moelle embryonnaire ou des bourgeons charnus volumineux peuvent subir une transformation caséeuse dans des portions plus ou moins considérables de leur masse. Cette transformation, probablement due à des obstructions vasculaires, eût été certainement considérée autrefois comme de nature tuberculeuse.

L'inflammation survenant sur un os atteint de régression graisseuse a un rôle réparateur; et quand, par le mécanisme qui a été indiqué, elle a réussi à expulser tous les fragments nécrosés, elle s'apaise, et la régénération du tissu commence. Mais longtemps avant d'en arriver là, il y a eu des productions exubérantes dans des points voisins du centre inflammatoire, sous le périoste, surtout autour des fistules. Les nouvelles couches sous-périostiques, parfois épaisses, sont formées par des lames minces et écartées les unes des autres. En outre, le processus de la carie étant très-irrégulier, certaines portions sont depuis longtemps détergées par l'inflammation suppurative, alors que d'autres présentent seulement de faibles lésions inflammatoires. Dans les premières, on rencontrera souvent de l'éburnation, tandis que les autres seront encore raréfiées. Cette éburnation peut même conduire à la nécrose vraie. Il est clair que, dans ce dernier cas, l'irritation a dépassé le but.

Dans un os frappé de carie, la marche des phénomènes que nous venons de décrire n'est pas identique dans les diverses portions de cet os. A la première période seulement, une épiphyse entière présente le même aspect dans toutes ses parties. A la seconde, le tissu osseux affecte des variétés de consistance et de coloration considérées à bon droit comme un caractère de la carie. Certaines portions sont jaunâtres, translucides, peu vasculaires, à trabécules osseuses fines (première période);

d'autres sont vascularisées et de couleur lie de vin ; quelques-unes blanchâtres et opaques (transformation caséeuse, carie torpide ou caséeuse de Billroth) ; çà et là des séquestres spongieux sont détachés d'une manière imparfaite et entourés de fongosités saignantes (vermoulure, carie nécrotique de Billroth) ; ailleurs sont des ilots de substance osseuse éburnée ; enfin, à la surface de l'os existent des couches osseuses de nouvelle formation, généralement feuilletées, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses.

D'après cette description de la carie fondée sur des faits exacts, on ne saurait plus en faire une simple ostéite ; et si l'inflammation joue un rôle considérable dans cette maladie, on peut assurer qu'elle ne joue pas le rôle principal. Celui-ci appartient à la transformation graisseuse primitive des corpuscules osseux qui, bien que peu apparente, est pourtant la véritable cause de tous ces désordres.

§ 5. — Du cal.

On donne le nom de cal, non-seulement à la cicatrice définitive qui se forme entre les deux fragments d'un os fracturé, mais encore au néoplasme qui la précède.

Les phénomènes anatomiques de l'évolution du cal sont complexes et servent de trait d'union entre les néoplasmes inflammatoires et les néoplasmes qui constituent les tumeurs.

Les fractures peuvent être divisées en trois classes : 1° celles dont le foyer communique avec l'air extérieur ; 2° les fractures non compliquées de plaies ; 3° celles qui surviennent à la suite d'une affection de l'os ayant déterminé sa friabilité (cancer, rachitisme, etc). Dans ce chapitre nous ne nous occuperons que des deux premières.

A. *Les fractures compliquées de plaie* sont les plus simples au point de vue histologique : ce sont celles dans lesquelles l'os se reproduit le plus rapidement. Dans ce cas, les phénomènes observés sont identiquement les mêmes que dans l'ostéite ; dans tous les points irrités de la surface de la solution de continuité, la moelle devient embryonnaire, et il se passe là des phénomènes semblables à ceux d'une ostéite simple. Sous le périoste, la moelle embryonnaire nouvelle ne tarde pas à former des trabécules osseuses. On peut déjà en trouver cinq ou six jours après l'accident, que la fracture soit observée chez l'homme ou

[redacted]

produite expérimentalement chez les animaux. Les canaux de Havers ouverts par la fracture s'agrandissent par résorption de la substance osseuse qui les limite : les vaisseaux et la moelle qu'ils contiennent concourent à la production de bourgeons charnus. La moelle centrale subit, bien que plus lentement, les mêmes modifications. On voit alors s'élever, sur toute la surface de la solution de continuité, des bourgeons qui végètent et qui, par leur réunion, constituent un tissu embryonnaire ou inflammatoire au milieu duquel des travées osseuses se développent suivant le mode physiologique de l'ossification. Ces aiguilles osseuses partent de l'os ancien qui semble toujours servir de base à la néoformation. Elles s'avancent dans toutes les directions, se soudent avec leurs voisines et avec celles du fragment opposé en limitant des espaces remplis de moelle embryonnaire. Ces espaces se rétrécissent peu à peu par l'adjonction de nouvelles couches osseuses, et c'est alors que la consolidation est produite par une adhésion solide entre les deux fragments de l'os.

Dans les expériences faites sur les petits mammifères, il arrive fréquemment que l'inflammation suppurative se limite à la partie qui est en rapport avec la plaie extérieure, tandis que la partie profonde du foyer de la fracture qui n'est pas en contact avec l'air présente quelquefois des masses cartilagineuses. Nous verrons que cette production de cartilage s'effectue dans les fractures non compliquées de plaie. La suppuration ne s'arrête pas au niveau des parties ossifiées, ce qui est du reste en rapport avec ce qu'on observe dans les suppurations des os causées par des séquestres. La formation du cal dans ces cas ne diffère pas essentiellement de ces productions osseuses considérables qui s'observent dans la nécrose.

B. *Les fractures non compliquées de plaie*, aussi bien chez l'homme que chez les animaux, donnent naissance à un cal cartilagineux qui s'ossifie plus tard. Jusqu'aux beaux travaux de Cruveilhier, la formation du cal était interprétée de différentes façons par les auteurs, et les théories auxquelles elle avait donné lieu pouvaient être classées en trois groupes : 1° celle de Duhamel qui faisait provenir le cal du périoste ; 2° celle de Haller dans laquelle un suc osseux était déversé entre les fragments ; 3° celle de Troja, d'après laquelle les bouts de l'os fracturé sont les agents de la consolidation en donnant naissance à des bourgeons charnus qui s'ossifient ensuite. Dans cette dernière théorie, la cicatrice osseuse s'effectuait aux dépens des

bourgeons charnus comme dans les parties molles : Bichat s'était rangé à la manière de voir de Troja.

Par des expériences bien complètes dont les résultats observés à l'œil nu sont aussi rigoureux que ceux qu'on pourrait obtenir avec les moyens nouveaux d'investigation, Cruveilhier a établi que le cal « est formé par l'ossification de toutes les parties molles qui entourent les fragments. » Dans le cours de sa description, Cruveilhier ajoute que c'est le tissu conjonctif qui concourt à la formation du cal, aussi bien dans les muscles que dans le périoste.

La seule objection à faire à cette doctrine, c'est qu'elle n'est pas assez générale, car la moelle contenue dans le canal médullaire et dans les canaux de Havers peut encore apporter des éléments pour la consolidation.

Il est rare que l'on ait occasion d'étudier anatomiquement chez l'homme les fractures non compliquées de plaie, car les malades ne succombent que très-rarement pendant l'ossification du cal. Cependant, chez les vieillards atteints d'ostéomalacie sénile et qui succombent à une maladie intercurrente, on a fréquemment occasion de voir des fractures et, en particulier, des fractures de côtes en voie de consolidation : la consolidation s'effectue alors comme chez les animaux auxquels on a fait une fracture simple, c'est-à-dire au moyen d'un cal cartilagineux. Il faut toujours avoir recours, pour l'étudier, à l'expérimentation sur les animaux, expérimentation facile dont les résultats sont très-nets.

Le premier phénomène qui se montre à la suite d'une fracture est une hémorrhagie qui subit toutes les phases de l'ecchymose. Celle-ci est habituellement assez étendue pour venir se manifester à la peau par une extension graduelle.

Bientôt des phénomènes d'irritation se produisent dans la moelle sous-périostique et dans celle contenue dans les canaux de Havers. Cette irritation, gagnant le périoste et le tissu conjonctif voisins, détermine la formation de nombreux éléments cellulaires, de telle sorte qu'au cinquième ou sixième jour de la fracture tous ces tissus chargés de sucs, riches en cellules, concourent à former une masse unique, de consistance ferme mais non encore cartilagineuse. Sous le périoste et entre les deux fragments, au contraire, apparaît une mince couche pulpeuse, dans laquelle l'examen microscopique montre des cellules ayant toutes les variétés de forme des éléments de la moelle embryonnaire. On y rencontre des cellules petites et rondes, analogues aux globules blancs du sang, des cellules rondes atteignant 15 μ,

contenant un ou plusieurs noyaux ronds ou ovalaires, des cellules analogues à contour irrégulier, des cellules mères avec des bourgeons périphériques, etc. (voy. fig. 5); au milieu de ces cellules se trouvent des globules du sang et du pigment sanguin. Grâce à cette couche pulpeuse, la masse du cal embryonnaire périphérique est complétement séparée de l'os. La masse périphérique se limite à sa partie interne par la surface interne lisse, nacrée du périoste. La surface de l'os, complétement dépouillée, lorsqu'on a enlevé la couche pulpeuse précédente, laisse voir les canaux de Havers sous forme de points ou de traînées rouges, comme dans l'ostéite à son début.

Dans un cas de fracture de la clavicule sans déchirure du périoste, la couche pulpeuse de la moelle embryonnaire sous-périostique présentait, en quelques points, plus d'un millimètre d'épaisseur. Chez les animaux, alors que le périoste a été déchiré, cette couche n'est pas aussi épaisse : souvent même elle échappe à un œil inattentif. Au delà de la limite d'irritation variable suivant les cas, le périoste adhère à l'os comme à l'état normal.

A une période un peu plus avancée, vers le huitième jour, les éléments cellulaires du cal périphérique en voie de formation se sont multipliés de telle sorte que les faisceaux du tissu conjonctif et les fibres élastiques ont presque complétement disparu tandis que les vaisseaux sanguins, surtout à la limite du cal, ont pris un grand développement. C'est à cette période, c'est-à-dire du huitième au dixième jour, que l'on voit les cellules du cal périphérique s'entourer de substance cartilagineuse, tandis que les cellules de la moelle périphérique restent toujours à l'état de liberté. A cette période où le cal périphérique est cartilagineux, l'os en est tout à fait indépendant. Ce tissu cartilagineux appartient à la variété embryonnaire (voy. p. 15).

Du dixième au quinzième jour il est envahi par une infiltration calcaire qui apparaît sous forme d'îlots disséminés surtout au voisinage de l'os. Mais là, cette infiltration calcaire est précédée d'une prolifération qui, sur les préparations histologiques, donne des figures comparables à ce qui se passe dans l'ossification physiologique d'un os court. Ces préparations sont obtenus sur des cals décalcifiés avec l'acide chromique à 1 pour 100 ou avec une solution concentrée d'acide picrique. On y observe de grandes capsules cartilagineuses remplies de capsules secondaires s'ouvrant les unes dans les autres après que s'est effectuée l'incrustation calcaire de la substance cartilagineuse qui les

sépare. Elles arrivent ainsi à constituer les espaces aréolaires qui se mettent en communication avec la moelle périostique, et les vaisseaux de l'os ancien y envoient des prolongements. Bientôt s'y développent des travées osseuses dont la base est toujours implantée sur l'os ancien.

Dans la plupart des faits que nous avons étudiés, le premier travail d'ossification vraie ne se produit pas vers l'extrémité des

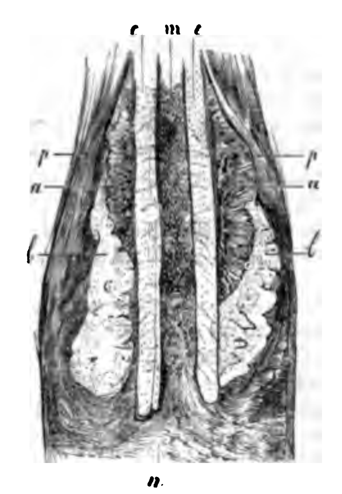


Fig. 178. — Fragment supérieur d'une fracture simple du tibia d'un rat albinos adulte au douzieme jour. Le fragment inférieur qui était déplacé suivant la direction n'a pas été compris dans la figure ; on observait les mêmes couches que celles qui sont représentés ici : *o*, os ancien ; *m*, moelle centrale de l'os ancien ; *a*, os nouveau dans lequel le tissu de la moelle embryonnaire est abondant et determine l'opacité qu'on observe dans la figure : les vaisseaux de ce tissu ont une direction générale perpendiculaire à la surface de l'os ; *b*, cartilage ; *n*, tissu embryonnaire intermédiaire entre les deux fragments et pénétrant dans la cavité medullaire ; *p*, tissu périphérique qui se confond avec le périoste.

fragments, mais dans le voisinage de la limite supérieure ou inférieure du cal.

Tandis que l'os se montre à la limite du cal, on voit la formation de tissu cartilagineux s'étendre entre les deux fragments. Pendant ce temps, la production du cartilage et l'infiltration calcaire se complètent. Celle-ci envahit même des points où le cartilage n'est nullement proliféré.

A cette époque, c'est-à-dire du quinzième au vingtième jour,

[redacted]

le cal présente une résistance réelle; mais il ne faudrait pas croire que celui-ci, bien que solide dans toute sa masse, devienne véritablement osseux dans tous ses points. Ses portions périphériques, bien qu'infiltrées de sels calcaires, ne sont pas



Fig. 179. — Cal d'une fracture du tibia d'un lapin au vingt-septième jour d'après Skutsch.

atteintes par l'ossification : il est très-probable qu'elles sont résorbées sans avoir subi le travail d'ossification, tandis que celui-ci se complète dans le voisinage de l'os entre les deux fragments. En ces points le tissu osseux nouveau développé aux dépens du cartilage intermédiaire se condense peu à peu et arrive même à former un disque solide qui divise le canal médullaire en deux portions. Beaucoup plus tard, à une époque et par un mécanisme incomplétement déterminés, le disque osseux se perfore pour reconstituer la cavité médullaire primitive. Lorsque ce phénomène tardif s'est effectué, le cal périphérique a disparu, si bien que, dans certains cas, on aurait de la peine à soupçonner une ancienne fracture. Aussi est-ce avec raison que

Dupuytren désignait le cal périphérique sous le nom de cal provisoire.

Nous avons dit que toutes les parties molles qui avoisinent un os fracturé concourent à la formation du cal : les muscles ne font pas exception à cette règle, ainsi que l'avait bien indiqué Cruveilhier. Mais les faisceaux musculaires n'y entrent pour rien et le tissu conjonctif interfasciculaire en est le seul élément actif. Les faisceaux primitifs subissent la transformation graisseuse, s'atrophient et disparaissent peu à peu. Tous les faisceaux qui ont été compris dans le cal sont perdus pour l'organisme, et il en résulte quelquefois une atrophie musculaire consécutive.

Ainsi deux modes de formation du cal s'observent, suivant que la fracture est simple ou accompagnée de plaie extérieure. Dans cette dernière, l'ossification se fait directement au sein d'un tissu embryonnaire ou de bourgeons charnus, tandis que dans la première l'os se forme aux dépens du tissu cartilagineux suivant le mode physiologique. Dans l'état actuel de la science, il est impossible d'expliquer cette différence. On ne saurait faire

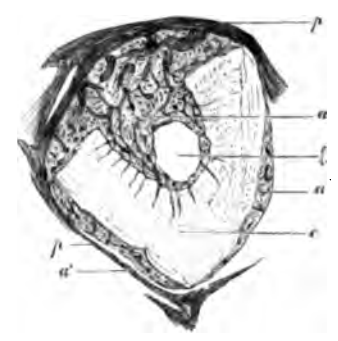


Fig. 180. — Coupe transversale du tibia d'un rat albinos adulte faite au rasoir après décalcification dans l'acide chromique à 5 pour 1000. L'os a été dénudé sur l'animal vivant, et une partie représentée par l'échancrure *a* a été enlevée par le raclage avec un scalpel dans la longueur d'un centimètre. Toute la portion enlevée a été remplacée par un tissu osseux de nouvelle formation, dont le dépôt s'est effectué de manière à rendre à l'os son ancienne forme douze jours après l'opération : *p*, périoste ; *e*, os ancien ; *a*, os nouveau comblant la perte de substance causée par l'opération ; *e'*, os nouveau développé sous le périoste, *b*, cavité médullaire rétrécie par une nouvelle production osseuse. Grossissement de 20 diamètres.

intervenir ici l'action de présence de l'os sur les tissus enflammés puisqu'elle est la même dans les deux cas. On ne peut voir

ion plus un degré différent d'irritation, car, dans les ostéites ductives, qu'elles soient aiguës ou chroniques, on n'observe de production de cartilage. De même lorsque sur un petit mmifère on a ruginé un os de manière à ouvrir le canal dullaire, la perte de substance est comblée par un tissu eux de nouvelle formation, qui n'est point précédé de cartie alors même que la plaie s'est réunie par première inten-ı, ce qu'on obtient facilement sur les rats (voy. fig. 180).

Ces faits, qui ont été découverts par l'un de nous, ont passé perçus : c'est ainsi que Fœrster ne peut expliquer pourquoi, z l'homme, il n'a jamais trouvé de cartilage dans le cal, tandis au contraire les fractures se cicatrisent toujours chez le lapin dépens du cartilage. Cela vient de ce que Fœrster, aussi n que la plupart des anatomo-pathologistes, n'a eu l'oc-ion d'examiner que des sujets ayant succombé à des fractures ves compliquées de plaie extérieure, tandis que dans les ériences faites sur les animaux en vue d'étudier les fractures, cherche surtout à produire des fractures simples.

§ 6. — Tumeurs des os.

a rencontré dans les os presque toutes les espèces de tu-s décrites précédemment ; mais celles qu'on y observe le souvent sont les différentes variétés de sarcôme. En étu-le siége des tumeurs des os, on voit qu'une distinction 'ante doit être faite suivant que la tumeur est primitive sécutive à une généralisation du produit morbide. Dans le r cas, ce sont, d'une manière générale, les os soumis ures extérieures qui sont le plus souvent affectés ; par le tibia, le frontal, les maxillaires. Au contraire, les ts le plus souvent par la généralisation des productions s sont le corps des vertèbres, le sternum et les côtes, re ceux dans lesquels on observe de la moelle rouge. neurs molles primitives, à marche rapide, qui se déve-lans un os l'envahissent peu à peu en détruisant seux à mesure qu'elles s'accroissent. Le mécanisme ption du tissu osseux ne diffère pas essentiellement xiste dans l'ostéite destructive. Il se développe dans médullaires du tissu embryonnaire qui détermine la les lamelles osseuses ; les cellules contenues dans les deviennent libres et vont s'ajouter ainsi à la su embryonnaire. Aussi, le tissu morbide de la tu-

meur ne touche pas les travées osseuses ; il en est séparé par une atmosphère de tissu embryonnaire aux dépens duquel il se développe. Il est des cas où ce travail se poursuit jusqu'aux extrémités de l'os ; mais là, comme dans l'ostéite, le processus s'arrête à la couche calcifiée du cartilage. Il est rare que cette barrière soit franchie. Cependant on observe généralement alors une arthrite lente sur les lésions de laquelle on trouvera plus loin un chapitre spécial.

Les tumeurs généralisées envahissent les os beaucoup plus souvent qu'on ne le croit vulgairement : il suffit de faire des autopsies bien complètes pour s'en assurer.

Le pronostic des tumeurs des os varie avec la nature de chacune d'elles, et nous n'avons rien à ajouter à ce que nous en avons dit à propos des tumeurs en général. Notons toutefois que le système médullaire étant continu dans l'os entier, les tumeurs s'y propagent très-facilement, et qu'une opération consistant simplement à enlever la tumeur apparente, en laissant intactes les parties de l'os voisines, est habituellement suivie de récidive.

Espèces et variétés des tumeurs des os. — *Le sarcôme encéphaloïde* (voy. p. 122) est commun dans les os : il présente là un volume considérable et une marche rapide. Il y affecte souvent la forme érectile et donne lieu alors aux symptômes que l'on a l'habitude de rapporter en clinique aux anévrysmes des os. Il arrive même parfois que les dilatations vasculaires déterminées par le retour de la paroi des capillaires à l'état embryonnaire, soient si grandes qu'elles arrivent en communiquant les unes avec les autres, à former une vaste poche. Dans leur intérieur on trouve encore des cloisons minces, molles et flottantes, dont la structure ressemble à celle du tissu morbide qui existe en plus ou moins grande abondance à la limite de la poche. A un examen à l'œil nu peu attentif on pourrait croire à un anévrysme des os. Dans ces tumeurs, on observe en outre des foyers hémorrhagiques et des kystes dus à une transformation muqueuse (voy. p. 136).

Les sarcômes fasciculés des os sont encore plus communs que l'espèce précédente. L'ébauche d'organisation qui se traduit par l'apparence de faisceaux y est plus ou moins complète, ce qui donne à ces tumeurs une consistance variable depuis l'encéphaloïde jusqu'à la fibreuse, de telle sorte que la limite entre le sarcôme encéphaloïde et le sarcôme fasciculé est quelquefois difficile à établir, surtout dans les cas assez communs où ces

deux variétés de tissu sont réunies dans la même tumeur. Les sarcômes fasciculés mous s'observent plus souvent dans le corps des os, tandis que les sarcômes fasciculés durs se montrent de préférence dans le périoste. On voit constamment, dans le sarcôme fasciculé des os, de grandes cellules mères qui acquièrent là leurs plus grandes dimensions; mais il faut bien se garder de croire que la seule présence de ces cellules suffise pour caractériser une espèce de tumeur, et d'en conclure, à l'exemple de Nélaton, à la bénignité de la tumeur. Ces cellules, en effet, peuvent se rencontrer dans toutes les espèces de sarcôme des os.

Les sarcômes encéphaloïdes et fasciculés sont très-souvent envahis par l'incrustation calcaire, et cette lésion nutritive ne change rien à la gravité de la tumeur. La transformation calcaire se fait habituellement sous forme d'aiguilles ou de travées friables, dans la composition desquelles on retrouve les cellules de la masse morbide, enfermées dans de petites cavités sans prolongements.

Les os, envahis par le sarcôme, se fracturent très-facilement au niveau de la tumeur. On voit se produire alors aux dépens du tissu sarcomateux, des îlots de cartilage qui n'aboutissent pas à former un cal solide, mais qui semblent indiquer que la fracture agit sur le tissu morbide dans le même sens qu'une fracture simple sur le tissu conjonctif circonvoisin.

Dans le *sarcôme myéloïde*, espèce assez rare, le tissu morbide ressemble à une bouillie analogue à la moelle fœtale des os et présente ses caractères histologiques. Il est composé surtout de cellules rondes, claires et plus volumineuses qu'à l'état normal. Les cellules mères sont très-peu nombreuses. Nous avons observé une tumeur de cette nature qui avait détruit presque complétement le tibia. Cette pièce remarquable nous avait été apportée par Benjamin Anger. Dans cette espèce de tumeurs, la paroi des vaisseaux n'est pas revenue à l'état embryonnaire et elle est normale.

Le *sarcôme ossifiant* est une espèce très-commune : c'est lui qui forme presque toutes les épulis, les exostoses sous-inguéales et la plupart des tumeurs connues en France sous le nom de *tumeurs à myéloplaxes*. Cependant, toutes les tumeurs que les chirurgiens désignent sous cette dernière dénomination ne correspondent pas au sarcôme ossifiant, de telle sorte que ces expressions sont loin d'être synonymes, car les sarcômes fasciculés peuvent présenter une grande quantité de cellules mères (myéloplaxes), et il ne faudrait pas les confondre avec les sarcômes

ossifiants, ceux-ci étant relativement bénins, tandis que les sarcômes fasciculés sont fort graves.

On rencontre encore dans les os les autres espèces de sarcôme, le *lipômateux* et le *mélanique*, ce dernier comme production métastatique.

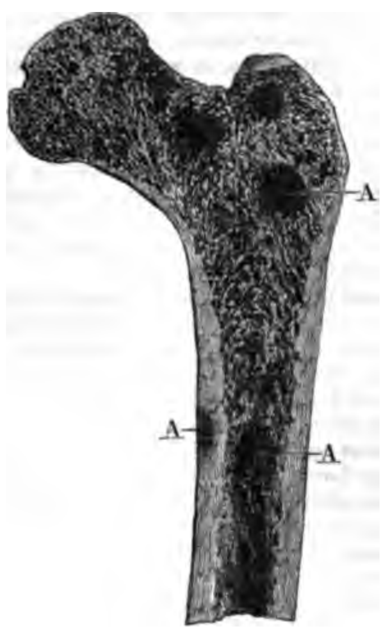


Fig. 181. — Tumeurs mélaniques secondaires du fémur et infiltration mélanique de la moelle osseuse, d'après Anger et Worthington.

Le *myxôme* se présente dans les os sous la forme de tumeurs globuleuses nettement limitées. Il se développe de préférence sous le périoste, et détermine, à son niveau, une résorption de l'os sur lequel il repose. Nous ne l'avons jamais vu infiltrer le tissu osseux d'une manière diffuse. Il ne faudrait pas confondre, avec les myxômes, une lésion nutritive de la moelle des os qui se montre dans les cachexies de longue durée, et qui est caractérisée par un aspect gélatineux dû à la résorption plus ou moins complète de la graisse des cellules adipeuses, remplacée alors

par de la sérosité. Cette lésion est semblable à celle qui survient dans le tissu cellulaire sous-cutané dans les mêmes cas.

Nous avons vu un seul exemple de *lipôme* des os. La tumeur, très-considérable, était développée dans le corps du tibia; les lobules du tissu adipeux, au lieu d'être limités par des cloisons fibreuses, étaient séparés par des travées de tissu osseux.

On observe dans les os toutes les espèces et variétés de *carcinôme*. Nous avons observé des carcinômes primitifs des os bien authentiques, mais les carcinômes secondaires ou métastatiques sont de beaucoup les plus fréquents. Ainsi les carcinômes durs du sein de longue durée s'accompagnent presque toujours de nodosités secondaires dans la colonne vertébrale. La tumeur est rarement volumineuse : le plus souvent, le tissu morbide se substitue au tissu osseux, et il arrive même qu'un os, le corps d'une vertèbre par exemple, est presque entièrement formé par du tissu carcinomateux, sans que sa forme soit notablement changée. Il peut même se faire une atrophie considérable de ces os sans qu'il y ait ulcération ni usure. Alors le carcinôme, développé dans un ou plusieurs corps vertébraux, donne lieu à une perte de substance telle, que la colonne vertébrale s'affaisse en produisant une gibbosité, comme dans le mal de Pott. Dans le corps des os longs ou dans leurs extrémités, le produit morbide, en se développant, détermine des fractures spontanées. On observe alors des épanchements sanguins, mais jamais nous n'avons pu suivre le moindre travail d'ossification. L'irritation aboutit à la transformation des tissus voisins en tissu carcinomateux. Le développement du carcinôme des os a été décrit page 172. On retrouvera, à la page 182, l'interprétation histologique du carcinôme des os.

Les *tubercules* des os s'observent habituellement dans le tissu spongieux des os longs et dans les os courts, mais leur siége de prédilection est le corps des vertèbres, le sternum et les côtes: c'est là qu'on les rencontre très-souvent dans la tuberculose miliaire généralisée, et qu'on peut le mieux suivre l'évolution si intéressante de la tuberculose.

Chez l'adulte, la moelle du sternum, des côtes et des corps des vertèbres est d'un rouge tirant un peu sur le violet et très-légèrement translucide. Elle est constituée par les cellules ordinaires de la moelle, quelques rares cellules adipeuses semées d'une manière assez régulière et des vaisseaux sanguins ; autour de

ceux-ci, il existe une mince couche de tissu conjonctif ordinaire. Une granulation tuberculeuse, isolée dans un pareil tissu, s'accuse par des caractères tellement tranchés, qu'il n'est pas possible de la méconnaitre. Elle forme une tache circulaire de 1 ou 2 millimètres, souvent un peu irrégulière dans son contour, complétement anémique et légèrement translucide. Son centre est fréquemment opaque, tandis qu'à son pourtour la moelle a pris une coloration rouge foncée. On ne peut sentir avec le doigt le nodule tuberculeux, à cause de la présence des trabécules osseuses.

La granulation grise demi-transparente du tissu osseux est donc déjà fort nette à l'œil nu; mais, pour bien la voir, la manière de diviser les os n'est pas indifférente; il faut, après avoir pratiqué une section à l'aide de la scie, aviver les surfaces avec un fort scalpel. On peut également diviser les os, en y enfonçant à coups de marteau une lame à tranchant obtus. La scie, même la plus fine, entraine des parcelles d'os et des débris de substance médullaire, en garnit toute la surface de section et en altère complétement l'aspect.

Sur des os ainsi préparés, on pourra toujours voir d'une manière distincte les granulations tuberculeuses isolées, parce qu'elles tranchent sur un fond fortement coloré. Mais si des granulations sont groupées dans un même espace médullaire, elles déterminent l'anémie de la moelle intermédiaire, et il devient impossible de les reconnaître sans le secours du microscope. Les granulations confluentes forment des ilots irréguliers plus ou moins étendus, depuis 3 ou 4 millimètres jusqu'à plusieurs centimètres. Au début du processus, on peut reconnaître que les grands ilots sont formés par la réunion d'un certain nombre d'ilots plus petits; aussi la forme qu'affectent les masses tuberculeuses est-elle variable, généralement elle est fort irrégulière. L'aspect de ces masses ne peut laisser soupçonner leur véritable nature qu'à l'observateur qui en a déjà examiné de pareilles à l'aide du microscope; encore sera-t-il exposé à se tromper. Elles sont complétement anémiques, à fond grenu, grisâtres, translucides; dans quelques points existent de très-petites taches opaques. Sur des masses plus anciennes, ces taches, s'étendant et finissant par se confondre, donnent au produit pathologique l'aspect franchement caséeux. Le plus souvent, les trabécules osseuses, comprises au milieu de la matière caséeuse, paraissent intactes. A la limite des portions entièrement caséeuses, il existe deux zones : la plus interne est mince, anémique, translucide avec taches opaques; l'externe est rouge foncé, non

translucide et se perd graduellement dans la moelle violacée. Dans quelques cas, alors que la formation des tubercules est rapide et a lieu à la fois dans un grand nombre de points, la moelle de l'os entier (sternum, corps de vertèbre) est d'un rouge très-foncé. Dans ces conditions, la trame osseuse a subi une raréfaction déjà évidente à l'œil nu.

Les tubercules des os se présentent sous deux formes qui nous sont déjà connues : les *granulations tuberculeuses isolées* et les *granulations tuberculeuses confluentes.*

Granulations tuberculeuses isolées. — Lorsqu'après avoir découvert une granulation tuberculeuse dans les os, on l'enlève avec une aiguille tranchante, elle vient en masse et se présente

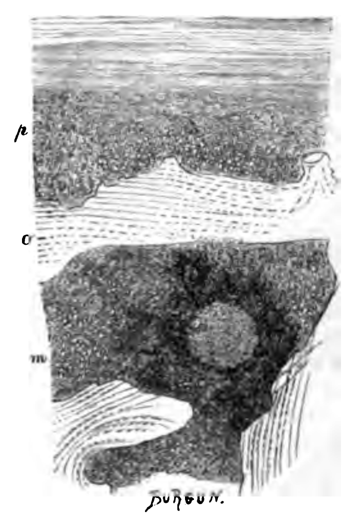


Fig. 182. — Tubercule isolé du sternum dans un cas de phthisie miliaire aiguë généralisée : *p*, périoste de la face antérieure du sternum avec couches sous-périostiques embryonnaires épaisses comme dans l'ostéite ; *o*, première couche osseuse dont les lamelles sont coupées irrégulièrement par le travail inflammatoire ; *m*, moelle embryonnaire au milieu de laquelle on voit un tubercule entouré d'une zone foncée due à des dilatations vasculaires et à des hémorrhagies. Grossissement de 20 diamètres.

sous la forme d'un bloc arrondi ou légèrement anguleux. Placée simplement dans une goutte d'eau et examinée, sans être recouverte d'une lamelle de verre, avec un grossissement de 150 diamètres, la masse paraît formée uniquement de cellules

médullaires mobiles les unes sur les autres. Mais c'est là une illusion provenant de ce que le tubercule est enveloppé de toute part de cellules de la moelle. En effet, si on lave la granulation avec un pinceau, on constate qu'elle ne se désagrége nullement, et si elle est de nouveau examinée après une légère compression exercée par une lamelle à recouvrir, on la voit formée par des cellules très-petites (0,003 à 0,007) noyées dans une substance grenue ou très-vaguement fibrillaire. Si la granulation était déjà caséeuse à son centre, celui-ci se montre complétement opaque.

Mais ce procédé est très-insuffisant pour étudier le tissu de la granulation, et, pour arriver à un bon résultat, il convient d'examiner des coupes minces faites après macération dans une solution d'acide chromique à $\frac{5}{1000}$. Il faut au moins un mois, et encore dans cet intervalle avoir renouvelé plusieurs fois la solution, pour obtenir des préparations satisfaisantes. Souvent un temps plus long sera même nécessaire.

Une granulation, comprise dans une coupe, se présente au microscope avec les caractères suivants : à sa périphérie, la moelle ne contient plus de cellules adipeuses, les vaisseaux sanguins sont dilatés, et, autour d'eux, l'on ne trouve plus de tissu conjonctif ; cette zone d'irritation s'étend souvent à plusieurs aréoles du tissu spongieux, et, à son niveau, les trabécules osseuses sont rongées comme dans l'ostéite. Ce n'est pas seulement autour des granulations que l'on observe ces phénomènes d'irritation, mais encore dans des points qui en sont fort éloignés, de telle sorte qu'il est logique de supposer que l'irritation formative a devancé l'apparition des granulations. En un mot, dans les os, l'ostéite précède les tubercules.

Le tissu de la granulation est composé de petits éléments cellulaires réfringents, dont la diminution progressive peut être suivie de la périphérie au centre de cette granulation. Ces éléments sont englobés dans une substance résistante, granuleuse.

Granulations tuberculeuses confluentes. — Il est probable qu'une partie des altérations que Nélaton a décrites sous le nom d'*infiltrations tuberculeuses*, appartient aux lésions déterminées par les granulations tuberculeuses confluentes, mais sa description pourrait se rattacher tout aussi bien à des caries avec transformation caséeuse du pus, à des séquestres éburnés, à certaines gommes syphilitiques. En effet, sans le secours du microscope, il est souvent impossible de savoir si la lésion est tuberculeuse, puisque d'une part la granulation est le seul produit caractéristi-

que de la tuberculose, et que, d'autre part, l'on ne peut distinguer à l'œil nu ces granulations, alors qu'elles sont confluentes. Quand un grand nombre de granulations tuberculeuses se forment à la fois dans un même espace médullaire (*b*, fig. 183), elles n'atteignent pas un volume aussi considérable que les granu-

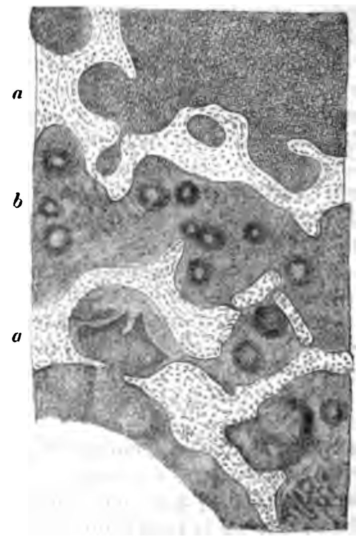


Fig. 183. — Tubercules confluents du tissu osseux : *a*, trabécules osseuses ; *c*, tissu médullaire embryonnaire ; *b*, tubercules. Grossissement de 20 diamètres.

lations isolées ; elles subissent très-rapidement la métamorphose caséeuse, et entraînent une transformation semblable de la moelle interposée entre elles. Du reste, le développement et la structure de la granulation tuberculeuse sont toujours identiques, que celle-ci soit isolée ou placée dans le voisinage d'une autre granulation.

Il est maintenant bien démontré que toute granulation tuberculeuse développée dans un os amène l'oblitération des vaisseaux qui la traversent. Or, si plusieurs granulations comprises dans un même espace médullaire y occupent des positions variées, il est clair que toutes les branches vasculaires de cet espace auront leur circulation arrêtée. En outre, si quelques aréoles du tissu spongieux, indemnes de granulations, sont circonscrites par

[redacted]

des aréoles chargées de tubercules, elles seront également frappées d'anémie. Toutes les portions d'os, où la circulation sera arrêtée, subiront la transformation caséeuse, pour la même raison que les infarctus deviennent caséeux.

Souvent les aréoles, devenues caséeuses par oblitération vasculaire, sont distinctes des aréoles ayant subi la même modification par fonte des granulations tuberculeuses. Dans les premières, les cellules adipeuses sont conservées, ou bien leur place est marquée par des groupes de cristaux d'acide stéarique; dans les secondes, les cellules adipeuses, ayant disparu par le fait de l'ostéite qui précède les tubercules, ne laissent aucun vestige.

La transformation caséeuse de la moelle doit maintenant attirer notre attention. Chose assez singulière, avant d'éprouver la fonte granulo-graisseuse, elle devient d'abord translucide; les cellules médullaires semblent se ratatiner et se souder entre elles; mais ce stade dure peu et s'observe dans une zone très-limitée; il est bientôt suivi de la transformation caséeuse. Alors on ne distingue plus ce qui a été primitivement de la moelle ou des tubercules.

Les trabécules osseuses comprises dans la masse caséeuse n'ont le plus souvent subi ni condensation, ni raréfaction. En dehors de la tuberculose, il n'est pas habituel de rencontrer des altérations aussi considérables du tissu osseux, sans qu'il y ait raréfaction.

Les corpuscules osseux ne participent pas à la fonte caséeuse des éléments de la moelle, leurs noyaux sont devenus irréguliers; mais, autour d'eux, il n'y a pas de granulations graisseuses. Ce fait étudié à l'aide de la coloration par le rouge d'aniline permet de distinguer la transformation caséeuse qui survient à la suite des tubercules confluents de celle qui accompagne la carie. Tandis que dans cette dernière les corpuscules osseux tombent en régression granulo-graisseuse, les parties de l'os envahies par la tuberculose ne recevant plus de sang se nécrosent, et l'élimination a lieu alors que l'éruption est achevée en un point. L'élimination se fait très-probablement comme dans une nécrose simple, à la suite d'une ostéite raréfiante qui détermine la résorption des travées osseuses, et amène la formation d'un tissu de bourgeons charnus. C'est ainsi que se forme une caverne dans laquelle existe un séquestre baigné par du pus.

Dans l'état actuel de la science, lorsqu'on trouvera dans un os une caverne tapissée de bourgeons charnus ou d'une membrane lisse, remplie de pus ou de matière caséeuse, on ne pourra logiquement lui considérer une origine tuberculeuse que

lorsqu'existeront, dans le tissu circonvoisin, des granulations tuberculeuses appréciables à l'œil nu ou au microscope. Un séquestre de tissu spongieux baigné dans du pus ou infiltré de matière caséeuse ne devra être attribué aux tubercules confluents que si l'os présente autour de lui des granulations isolées ou confluentes.

En effet, une ostéite simple, une carie, des gommes, peuvent donner lieu à des modifications du tissu osseux semblables, à l'œil nu, aux tubercules confluents dans leur période d'évolution ou d'élimination.

Les *gommes des os* ont été étudiées par Dufour, Gosselin, Virchow et par l'un de nous, etc. Leur siége de préférence est le même que pour les tubercules : nous devons cependant ajouter que les os du crâne dont la tuberculose est inconnue en sont très-fréquemment atteints. Les observations anatomiques des gommes des os sont rares bien qu'elles soient communes en clinique, car les malades succombent rarement à la syphilis. Les gommes des os se présentent sous deux formes : tantôt elles sont bien limitées, avec l'apparence et la consistance d'un sarcôme dur; d'autres fois elles infiltrent pour ainsi dire le tissu osseux, et c'est à cette dernière forme que l'on a donné le nom d'ostéomyélite gommeuse.

Les gommes *circonscrites* ont été bien étudiées par Virchow dans les os du crâne. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'en rencontrer quelques exemples. Elles se développent d'abord sous le périoste épicrânien ou au-dessus de la dure-mère, et qnelquefois en même temps dans ces deux points : elles s'avancent sous la forme d'un cône dans le tissu osseux dont elles déterminent la raréfaction progressive. On y observe la structure des gommes, que nous avons décrite page 186. Ces gommes subissent la transformation caséeuse lardacée, et, si l'on s'en rapporte à la description de Virchow, se résorbent lentement (probablement sous l'influence d'un traitement approprié). A leur place il se forme une cicatrice étoilée de tissu osseux comblée par du tissu fibreux. Bien qu'il ressorte de la description même de Virchow que ces cicatrices correspondent à une ancienne gomme, cet auteur les désigne cependant sous le nom de *carie sèche syphilitique*. Il est bien clair que, d'après la description que nous avons donnée de la carie, il n'y a rien de commun entre cette lésion et celle qui est due à la syphilis. Ces singulières pertes de substance vraiment caractértstiques de la syphilis sont

limitées par un tissu osseux sclérosé, et même par des ostéophytes plates qui entourent la dépression centrale.

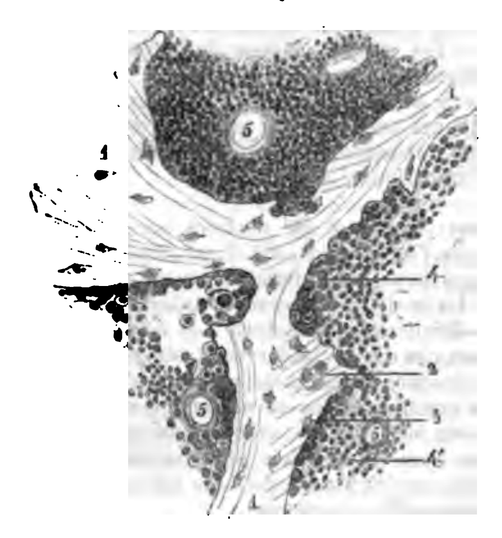


Fig. 184. — Ostéite syphilitique : 1, travées osseuses échancrées et dentelées à leurs bords, dans lesquelles on voit des corpuscules osseux à un seul noyau, 3, ou à plusieurs noyaux 2 ; 4, tissu médullaire ; 5, vaisseaux dont les lumières sont parfaitement libres. A la partie supérieure de la figure, les cellules s'atrophient et subissent la métamorphose caséeuse.

Les gommes *diffuses* des os sont surtout très-communes dans les portions sous-cutanées du système osseux et à la voûte palatine. La production gommeuse se fait à la fois sous le périoste et dans le tissu osseux correspondant sous la forme d'un tissu mou, légèrement gélatineux et rosé d'abord, qui prend bientôt une consistance plus grande et devient opaque. A ce moment, sur une section de l'os, on observe une surface blanchâtre, d'aspect caséeux, analogue à des tubercules confluents des os. Mais déjà on pourrait reconnaître une différence assez notable : sous le périoste, en effet, il existe une couche pulpeuse également blanchâtre dans un espace correspondant à la lésion de l'os.

Les sections microscopiques, faites après macération de l'os dans une solution d'acide chromique, montrent les travées osseuses coupées comme dans l'ostéite raréfiante, et les espaces médullaires agrandis contenant des nodules gommeux (voy.

p. 348). Dans ces nodules, les vaisseaux sanguins sont restés perméables, ce qui permet de les différencier des tubercules. A la limite de la gomme, la préparation montre tous les caractères de l'ostéite simple.

Que deviennent plus tard ces gommes diffuses des os? Il serait désirable de répondre à cette question par une série complète de faits anatomiques; mais, à leur défaut, nous pouvons rapporter quelques observations cliniques et anatomiques. D'abord il est bien démontré que des gommes, par exemple celles du tibia et du sternum, peuvent disparaître d'une façon complète sous l'influence du traitement anti-syphilitique, ou laisser à leur place des hyperostoses analogues à celles qui accompagnent les gommes circonscrites du frontal. En outre, on observe des nécroses syphilitiques dans lesquelles les séquestres, au lieu d'être éburnés, sont au contraire creusés de nombreuses cavités remplies d'un détritus caséeux au moment de l'examen, et qui, probablement, ont contenu autrefois du tissu gommeux. Virchow pense même que toute nécrose syphilitique a une pareille origine; mais, d'après ce que nous avons dit à propos de la nécrose, il est bien certain que la mort de l'os résulte souvent d'une ostéite condensante ou sclérose, poussée jusqu'à l'oblitération des canaux vasculaires.

Les *chondrômes* affectent beaucoup plus communément le tissu osseux que tous les autres tissus. On les a désignés sous le nom de *périchondrômes* quand ils siégent sous le périoste et d'*enchondrômes* quand ils se développent dans l'os lui-même. Ils sont diffus ou lobulés : cette dernière forme est la plus commune.

Toutes les variétés décrites à la page 216 peuvent se rencontrer dans l'os, par exemple les chondrômes hyalins, les chondrômes lobulés contenant des travées fibreuses ou fibro-cartilagineuses, les chondrômes ossifiants, muqueux, à cellules ramifiées, etc.

Ces différentes tumeurs se développent ainsi que nous l'avons décrit à la page 220, et nous n'avons rien à ajouter à ce qui a été dit à propos du pronostic de ces tumeurs (p. 224).

Les *tumeurs ostéoïdes* primitives se développent toujours aux dépens du tissu osseux. (Voyez, pour leur description, la page 225.)

Les *ostéômes* du tissu osseux portent les noms d'exostose, d'hyperostose ou d'ostéophytes, suivant la forme affectée par la néoformation à la surface de l'os (voy. p. 22 et suiv). Le nom d'énostose a été donné à ces productions osseuses développées dans le

canal médullaire. Les tumeurs osseuses formées dans les autres organes seront décrites à propos des organes où on les rencontre.

Dans la leucocythémie, on peut observer *des tumeurs lymphatiques*, ou *lymphadénômes* des os. Dans un cas que nous avons publié en 1867, la tumeur avait un volume considérable : elle était constituée par un tissu blanchâtre donnant par le râclage un suc lactescent. Celui-ci contenait des cellules analogues aux globules blancs du sang. Dans quelques points, la tumeur avait subi une transformation caséeuse. Sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'alcool et dans l'acide chromique, on retrouva dans tous les points examinés le stroma réticulé du tissu adénoïde. A l'œil nu, cette tumeur aurait pu être prise pour un carcinôme.

Épithéliôme des os. — Il est douteux qu'on ait jamais vu un épithéliôme primitif des os : mais ceux qui se propagent par voisinage à l'os sont communs. C'est ainsi que les épithéliômes des lèvres se propagent aux maxillaires, ceux du palais à l'apophyse palatine; ceux des membres peuvent aussi gagner en profondeur et atteindre les os sous-jacents. Le développement du tissu morbide se fait par des bourgeons épithéliaux qui pénètrent et se développent dans un tissu embryonnaire, formé lui-même aux dépens du tissu osseux, comme dans l'ostéite (voy. p. 342). On rencontre dans les os l'épithéliôme pavimenteux tubulé : il est assez commun au maxillaire supérieur, et il est alors consécutif aux tumeurs du voile du palais et du sinus maxillaire. L'épithéliôme lobulé s'y observe aussi par la propagation du cancroïde des lèvres. Il existe un fait d'épithéliôme cylindrique observé par Gawriloff, ce qui ne doit pas surprendre, car on sait que ces épithéliômes se comportent, au point de vue de la généralisation, comme des carcinômes.

Ajoutons qu'on a rencontré quelquefois, dans les os, des kystes, qui se montraient là avec leurs caractères habituels.

§ 7. — Ostéomalacie.

L'*osteomalacie vraie* est une maladie qui, le plus souvent, se produit chez les femmes après une ou plusieurs couches. Elle est devenue d'une extrême rareté en France, tandis qu'on l'observe encore assez souvent en Bavière. Elle est essentiellement caractérisée par une lésion de nutrition des os, qui aboutit à la *résorption* des sels calcaires de la substance osseuse et à la

dissolution des travées osseuses. En même temps, il se produit dans la moelle des transformations importantes,

Dans un premier degré de l'altération, les os ont conservé leur volume et ne présentent pas de raréfaction : cependant on peut les diviser avec un instrument tranchant. A cette période,



Fig. 185. — Ostéomalacie. Coupe de la substance spongieuse d'une côte : *a*, tissu osseux normal ; *b*, partie dépourvue de sels calcaires ; *c*, canal de Havers. Grossissement de 300 diamètres, d'après Rindfleisch.

on observe sur les préparations histologiques que le centre des travées osseuses contient encore des sels calcaires, tandis que leurs bords en sont complétement privés.

Ces dernières parties se colorent seules par le carmin d'après Rindfleisch. On sait, en effet, que les os non décalcifiés ne se laissent pas imbiber par le carmin. Les corpuscules osseux sont semblables à ceux qu'on obtient sur des préparations d'os décalcifiés dans l'acide chromique ou chlorhydrique.

Les vaisseaux de la moelle sont gorgés de sang. Les cellules adipeuses sont moins abondantes que d'habitude et, à leur place, se sont développées des cellules rondes ou irrégulières, quelques-unes fusiformes ou aplaties. Bientôt la moelle est le siége d'hémorrhagies diffuses qui se montrent sous forme de taches ecchymotiques ou de foyers. Des hémorrhagies peu-

vent se produire aussi sous le périoste, qui n'est plus que faiblement adhérent au tissu osseux sous-jacent.

Dans une seconde période, les os subissent des déformations considérables, soit qu'ils s'affaissent sur eux-mêmes, soit qu'ils se fracturent, et c'est alors qu'on voit ces déformations extraordinaires, dont le Musée Dupuytren possède un si remarquable specimen.

Dans cette seconde période, les travées osseuses sont non-seulement décalcifiées dans toute leur épaisseur, mais même résorbées en grande partie. Les espaces médullaires agrandis sont remplis d'une moelle fœtale ayant l'aspect de la pulpe splénique. Constamment alors, on trouve dans les cellules médullaires de la matière colorante du sang sous forme de pigment jaune, rouge ou brun. Cette pigmentation des cellules reconnait pour cause les extravasations sanguines, dont il a déjà été question.

Les fractures produites sur les os ostéomalaciques ne se consolident généralement pas ; cependant les auteurs rapportent quelques exemples de cal osseux ; mais, dans ces cas, la maladie marchait vers la guérison.

On n'a pas encore pu donner de la décalcification du tissu osseux et de sa résorption une explication satisfaisante. On a cependant cherché à les interpréter par la formation d'un acide qui dissoudrait les sels de chaux, mais on ne sait même pas quel pourrait être cet acide : Weber a trouvé de l'acide lactique libre dans les urines des ostéomalaciques. Rindfleisch pense que la dissolution des sels calcaires pourrait être attribuée à l'acide carbonique en excès. La congestion des veines de la moelle, qu'on observe dans la première période, serait liée à une stase et, dès lors, du sang chargé d'acide carbonique, se trouvant en rapport avec les travées osseuses, dissoudrait les sels calcaires. Mais ce n'est là qu'une vue ingénieuse.

Ostéoporose sénile. — On a décrit aussi sous le nom d'*ostéomalacie sénile* une raréfaction du tissu osseux par agrandissement des espaces médullaires. Dans ce cas, la friabilité des os est liée simplement à leur raréfaction. Il n'y a pas là, comme dans l'ostéomalacie vraie, un ramollissement par décalcification de l'os. Cette raréfaction de l'os s'accompagne de modifications importantes de la moelle. Ces modifications présentent une certaine analogie avec celles qu'on observe dans l'ostéomalacie vraie. Elles consistent dans la disparition à un degré plus ou moins considérable des cellules adipeuses, et dans la formation de cellules semblables

à celles de la moelle fœtale. Parfois il se produit dans les espaces médullaires du tissu conjonctif jeune de formation nouvelle.

Les os le plus souvent atteints de cette maladie sont les côtes et la colonne vertébrale. La colonne vertébrale s'incurve, des fractures se produisent dans les côtes sous le moindre effort, et, chose assez curieuse, elles se consolident parfaitement en déterminant la formation d'un cal cartilagineux qui s'ossifie ensuite.

Ostéoporose adipeuse. — Nous désignons sous le nom d'ostéoporose adipeuse une raréfaction du tissu osseux, qui se montre surtout dans les extrémités épiphysaires des os longs ou dans les os courts. Elle est caractérisée par une production abondante de cellules adipeuses dans les espaces médullaires et dans les canaux de Havers. Les travées osseuses du tissu spongieux deviennent d'abord très-minces et finissent même par disparaître. L'os est alors réduit à une coque parcheminée, percée de trous vasculaires nombreux. L'ostéoporose adipeuse se rencontre dans les cas d'immobilisation des jointures, dans les affections chroniques des articulations.

§ 8. — Rachitisme.

Le rachitisme est une maladie qui ne se montre que dans les os en voie de croissance active. Elle est caractérisée histologiquement par des troubles de la nutrition et de la formation des tissus qui concourent à l'ossification. Ces tissus sont le cartilage épiphysaire, le périoste et la moelle.

Le rachitisme est une affection très-commune, surtout dans les grandes villes et principalement dans les classes pauvres. Pour l'étudier, on trouve de nombreux sujets d'observation à l'hospice des Enfants assistés.

Comme, dans sa première période, le rachitisme ne s'accuse encore par aucune déformation, il faut examiner les os de tous les cadavres d'enfants pour voir combien cette maladie est fréquente : cet examen peut être fait très-rapidement. Pour cela, on divise d'un seul coup avec un fort couteau les parties molles du genou et les extrémités articulaires du fémur et du tibia.

On reconnaît au rachitisme trois périodes : une première, dans laquelle les os atteints ne sont pas déformés ; une seconde, dans laquelle existent des déformations considérables, et enfin une troisième, caractérisée par la consolidation des os malades.

Si l'on considère les lésions histologiques seulement, il n'y a pas de différence bien tranchée entre la première et la

seconde période. Le même processus se poursuit, et ce sont les mêmes lésions qui, étendues sur une plus grande masse de l'os, déterminent des modifications appréciables sur le sujet vivant.

Nous allons étudier l'évolution de ces lésions dans le cartilage d'ossification, dans la moelle et dans le périoste, en les comparant constamment avec l'ossification normale.

L'*ossification normale* du cartilage se produit avec une grande

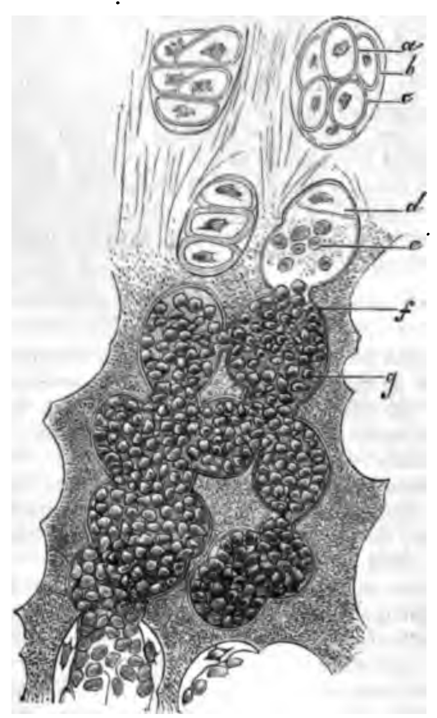


Fig. 186.— Ossification aux dépens du cartilage : *a*, capsule primitive remplie de capsules secondaires ; *d*, cellule cartilagineuse dont la capsule est en train de disparaître ; *e*, prolifération des cellules qui aboutit à former le tube médullaire embryonnaire : *g*, les boyaux remplis par ce tissu médullaire nouveau sont limités par la substance fondamentale calcifiée. A la partie inférieure de la figure apparaissent déjà les corpuscules osseux étoilés. Grossissement de 250 diamètres.

régularité (voy. p. 19). Les cellules du cartilage fœtal se gon-

flent, tandis que les capsules qui les enveloppent deviennent sphériques; les cellules se divisent ensuite et s'entourent de capsules secondaires, de telle sorte que chaque capsule primitive contient bientôt de quatre à dix capsules secondaires. Les capsules primitives agrandies s'allongent par compression réciproque, de façon à converger vers le point d'ossification. La couche dans laquelle se passent ces phénomènes se limite par deux lignes parallèles distantes de 1 millimètre à 1 millimètre et demi. Elle se reconnaît à l'œil nu, parce qu'elle tranche sur le tissu ossiforme et le tissu cartilagineux entre lesquels elle est placée par sa translucidité et par une teinte bleuâtre. Cette couche a été désignée sous le nom de *chondroïde* (Broca), mot mauvais, car il laisse supposer qu'elle est constituée par un tissu n'ayant du cartilage que l'apparence, tandis qu'elle est en réalité formée par du cartilage en prolifération.

Au *début du rachitisme*, on observe dans cette couche des modifications qui se poursuivent, du reste, pendant toute la durée de la maladie.

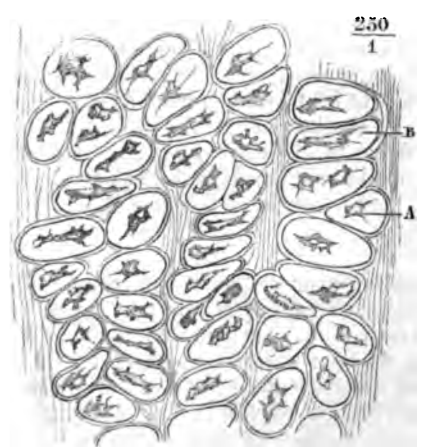


Fig. 187. — Zone du cartilage proliféré dans le rachitisme. Coupe faite sur la pièce fraîche et examinée dans l'eau : A, cellules ratatinées qui se colorent en brun violacé par l'eau iodée, coloration due à la matière glycogène qu'elles contiennent; B, capsule secondaire.

A l'œil nu, on constate qu'elle est augmentée d'épaisseur; elle peut même atteindre plusieurs centimètres; au lieu d'être

régulière, elle se limite, du côté du cartilage et du côté de l'os, par des lignes sinueuses de forme très-irrègulière. Parfois, les prolongements qu'elle présente du côté de l'os sont très-longs, et souvent ces prolongements s'amincissent à leur base et se séparent complétement, sous forme d'îlots.

De plus, elle est sillonnée par des canaux médullaires du cartilage contenant des vaisseaux dilatés.

A l'examen des préparations histologiques de cette couche, on est frappé de la grande analogie qu'elle présente avec la couche de prolifération physiologique du cartilage. Cependant, les capsules primitives y sont beaucoup plus allongées, elles contiennent une grande quantité de capsules secondaires, et celles-ci y sont plus volumineuses.

Au-dessous de cette couche et se continuant avec elle, il existe un tissu rouge vasculaire et spongieux semblable à de l'os ramolli partiellement par un acide. Pour bien comprendre la signification de cette couche, il faut rappeler, en quelques mots, quel est le tissu qui existe à ce niveau à l'état physiologique.

Nous avons vu qu'à l'état physiologique, au-dessous du cartilage proliféré, se trouvait une couche mince, formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de la substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires. Les alvéoles contiennent de la moelle embryonnaire et des vaisseaux. Au-dessous se forme le tissu osseux vrai. Nous avons donné le nom d'ossiforme à cette couche interposée entre le cartilage et l'os.

Dans le rachitisme on n'observe pas, comme Broca l'a cru, une simple augmentation de cette couche, mais bien la formation à son niveau d'un tissu particulier, auquel Guérin avait donné le nom de tissu *spongoïde*, à cause de son aspect spongieux. Ce tissu, qui souvent s'étend depuis la limite du cartilage jusqu'à la diaphyse, quelquefois envahie elle-même, est rouge, formé d'alvéoles de dimensions très-irrégulières, paraissant contenir beaucoup de sang. La consistance de ce tissu est celle d'une éponge fine, ou, mieux encore, du tissu osseux d'une épiphyse ramollie incomplétement dans un acide. La limite entre ce tissu spongoïde et le cartilage est très-nette. Rappelons néanmoins qu'on trouve quelquefois des îlots de cartilage hyalin dans son intérieur. Du côté de l'os ancien, il serait

[redacted]

impossible, le plus souvent, d'indiquer d'une manière précise où elle s'arrête.

Au niveau du périoste, la couche spongoïde se confond, surtout à la limite de la diaphyse, avec un tissu formé de lames ossiformes emboîtées et séparées les unes des autres par un tissu mou, sur lequel nous reviendrons bientôt.

A l'examen histologique fait sur des coupes de la pièce fraîche, les travées du tissu spongoïde montrent des corpuscules anguleux disposés irrégulièrement dans une substance granuleuse non lamellaire. Ces corpuscules, plus volumineux que les corpuscules osseux, ne présentent pas à leurs bords de canalicules anastomotiques.

Pour bien comprendre la signification du tissu qui forme ces travées, il faut suivre leur formation aux dépens du cartilage hyalin. On voit alors, à partir de ce dernier, une infiltration calcaire de la substance fondamentale segmentée qui sépare

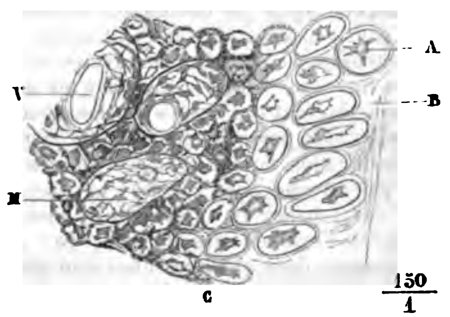


Fig. 188. — *Rachitisme.* Formation du tissu spongoïde aux dépens du cartilage proliféré : A, cellule ratatinée par le réactif ; B, substance fondamentale segmentée ; C, la substance fondamentale infiltrée de granulations calcaires ; M, cavité médullaire remplie du tissu conjonctif jeune ; V, vaisseau.

les grandes capsules ; l'infiltration calcaire s'étend aux capsules secondaires (fait qui n'arrive jamais dans l'ossification physiologique) ; il en résulte que le tissu cartilagineux en masse est envahi par des granulations calcaires qui restent distinctes, c'est-à-dire séparées par du tissu cartilagineux qui a conservé toute sa souplesse. Les capsules secondaires ne se dissolvent donc pas, ce qui est essentiellement différent de l'ossification physiologique.

En même temps que se produit cette incrustation calcaire,

les canaux vasculaires du cartilage s'agrandissent par la dissolution du tissu calcifié qui les entoure, s'abouchent les uns dans les autres et se jettent dans les espaces médullaires de l'os ancien. Par leur réunion, ils forment un système caverneux dont nous allons bientôt étudier le contenu.

Comme on le voit, le tissu spongoïde est formé de travées représentant des portions du tissu cartilagineux infiltré de sels calcaires. Quand elles sont jeunes encore, ces travées laissent reconnaître le cartilage avec ses capsules, dont les bords sont cependant difficiles à distinguer, à cause de l'incrustation calcaire. Dans les travées plus anciennes, les capsules sont complétement masquées; mais, pour les rendre apparentes, il suffit de dissoudre les sels calcaires dans de l'acide chlorhydrique dilué ou dans une solution d'acide chromique, à 5 pour 1000. Mais il peut se faire que ces réactifs ne décèlent pas la présence de capsules cartilagineuses : on distingue simplement alors des corpuscules anguleux disposés dans une substance fondamentale, qui paraît homogène après la dissolution des sels calcaires. Jamais on ne peut reconnaître, sur ces travées, de lamelles osseuses ou d'apparence lamellaire semblables à ce qu'on voit très-bien sur les travées osseuses traitées par les acides.

Les espaces que limitent ces travées du tissu spongoïde continuent à s'agrandir, si le processus se poursuit, ce qui est tout le contraire de l'ossification normale, où les espaces médullaires se rétrécissent par de nouvelles couches osseuses. La moelle contenue dans ces espaces est d'abord très-fluide, rouge, et composée, d'après l'examen histologique, par des cellules rondes ou anguleuses, dont quelques-unes sont pigmentées, et par de nombreux globules du sang. Mais, dans les espaces médullaires plus anciens, le contenu devient plus consistant. Les cellules médullaires prennent une forme étoilée et sont séparées par une substance fondamentale vaguement fibrillaire.

Cette ébauche d'organisation fibreuse de la moelle a lieu non-seulement dans les cavités médullaires formées pendant l'évolution du rachitisme, mais encore dans la moelle ancienne contenue dans le tissu spongieux, dans les canaux de Havers, dans la moelle centrale et dans la moelle sous-périostique.

Dans le canal médullaire, ce sont les couches périphériques de la moelle qui sont le plus modifiées. Tandis que les parties centrales de la moelle sont rouges et fluides, composées de moelle fœtale, les portions périphériques se sont organisées en

[redacted]

une sorte de tissu conjonctif jeune qui donne là l'apparence d'une membrane médullaire dans les cas de rachitisme très-prononcé. Il est possible que cette constatation ait conduit les anciens anatomistes à admettre l'existence d'une membrane médullaire, invisible dans tout autre cas.

Sous le périoste, la couche de moelle que nous avons déjà

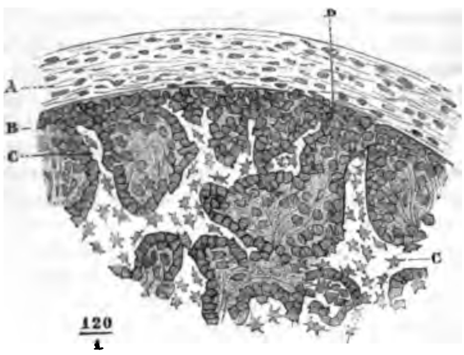


Fig. 189. — Ossification normale sous le périoste : A, section transversale du périoste, où l'on voit des corpuscules de tissu conjonctif ; B, tissu médullaire ; C, travées osseuses contenant des corpuscules osseux étoilés : tout le long des travées osseuses existe une couche serrée de cellules médullaires aplaties par compression réciproque. On peut voir plusieurs de ces cellules en train de devenir des corpuscules osseux. Grossissement de 120 diamètres.

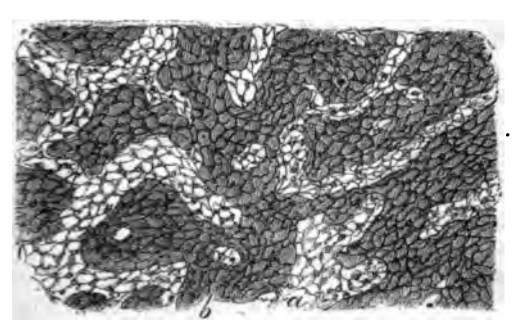


Fig. 190. — Tissu ostéoïde formé sous le périoste dans le rachitisme : *a*, travée ostéoïde ; *b*, tissu conjonctif contenu dans les espaces médullaires.

plusieurs fois signalée se transforme en un tissu conjonctif mou

dès le début de la maladie. Cette couche, dans une période plus avancée, est plus solide; elle est adhérente à la face profonde du périoste et à la surface de l'os, de telle sorte qu'on ne peut pas séparer le périoste de l'os, comme cela a lieu si facilement d'habitude sur de jeunes sujets. Du reste, cette couche de tissu connectif, véritablement sous-périostique, acquiert parfois une épaisseur considérable. Elle subit une modification très-intéressante, sur la nature de laquelle on n'est pas fixé, et qui consiste dans l'apparition de travées onduleuses anastomosées les unes avec les autres, réfringentes, qui résultent d'une transformation sur place de la substance intercellulaire du tissu conjonctif jeune. Ces travées sont les analogues des fibres de Sharpey, que l'on observe dans l'ossification des os secondaires du crâne. Elles en diffèrent parce qu'elles contiennent des cellules dans leur intérieur. Le tissu qui forme ces travées a été considéré par Virchow comme représentant la première phase de l'ossification, et désigné par lui sous le nom de tissu ostéoïde. Nous avons vu (p. 225) que le tissu ostéoïde de Virchow peut constituer des tumeurs. Les coupes de ce tissu, perpendiculaires à l'axe de l'os, colorées par le carmin et traitées par l'acide acétique, montrent des figures étoilées qui se continuent dans toute l'épaisseur de la préparation avec leur apparence anastomotique, aussi bien dans les travées réfringentes que dans les portions qui ont l'aspect du tissu conjonctif ordinaire (voy. fig. 190). Dans les travées réfringentes, la figure étoilée paraît plus volumineuse et possède des contours plus nets. C'est là tout ce que nous savons en ce moment sur l'histologie de ce singulier tissu.

Lorsque le rachitisme est très-avancé dans un os, on trouve au-dessous du tissu ostéoïde des lames minces emboîtées formant des cylindres complets autour de l'os et séparées les unes des autres par du tissu conjonctif mou et vasculaire. Ces lames, qui sont formées par du tissu osseux véritable, sont elles-mêmes spongieuses, et les cavités qu'elles recèlent sont remplies de tissu connectif jeune. Cette forme singulière résulte d'une transformation fibreuse de la moelle ancienne avec résorption partielle de l'os déjà formé. Du moins est-ce là l'interprétation qui nous paraît la mieux fondée.

A mesure que la maladie progresse, la moelle des canaux de Havers subit la transformation fibreuse dans toute l'épaisseur de la partie compacte de la diaphyse; en même temps,

les travées osseuses se résorbent, et les cellules osseuses, devenues libres, viennent s'ajouter aux cellules médullaires.

Un os qui a subi ces dernières modifications a perdu sa résistance : il peut se laisser courber sous le poids du corps, subir des fractures incomplètes, et même complètes, avec la plus grande facilité.

Dans le cas de fracture, le cal est entièrement composé par du tissu ostéoïde analogue à celui qui se forme sous le périoste, et sans qu'il se produise de cartilage. Ces cals de tissu ostéoïde sont habituellement très-volumineux. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de cette néoformation accidentelle entièrement semblable à celle qui se produit sous le périoste dans le cours naturel de cette maladie. Dans le rachitisme, nous avons observé des cals déjà anciens, mais recueillis alors que la maladie était en progrès, et la réunion était produite par du tissu ostéoïde, sans qu'il se forme de tissu osseux.

On ne connaît pas encore les modifications qui se produisent dans les os rachitiques, lorsque la guérison survient par consolidation osseuse. On a bien affirmé que la guérison avait lieu par un simple apport de sels calcaires ; mais c'est là une hypothèse qui ne s'appuie sur aucune observation histologique, et qui n'est pas en rapport avec les phénomènes de l'ossification physiologique.

CHAPITRE II. — LÉSIONS DU CARTILAGE.

Le tissu cartilagineux est un tissu parfaitement vivant, capable de subir une série d'altérations primitives. Chez l'adulte, à l'état normal, il ne contient jamais de vaisseaux. Néanmoins, il est susceptible de subir des lésions de nature irritative (voy. p. 72). On y observe également des lésions de nutrition qui portent sur les cellules ou la substance fondamentale.

Les *lésions de nutrition* qui portent sur les *cellules* du cartilage sont :

a. La transformation granulo-graisseuse, qu'il ne faut pas confondre avec l'accumulation de graisse (adiposité), état qu'on rencontre constamment dans les cartilages de l'adulte.

Cette transformation granulo-graisseuse détermine la mort de l'élément cellulaire du cartilage, de telle sorte que dans un cartilage où elle se présente, on ne trouve plus, à la place de la

capsule et de la cellule, que des îlots de granulations graisseuses. La substance fondamentale intermédiaire est ramollie, souvent fendillée, mais ne contient pas de granulations graisseuses. Cette altération est primitive : elle n'appartient pas à l'inflammation : celle-ci est, en effet, caractérisée dans le cartilage par un phénomène opposé, par la disparition de la graisse contenue dans les cellules. (Voyez, pour plus de détails, le chapitre des tumeurs blanches.)

b. L'infiltration uratique, qui commence dans la cellule même du cartilage, a déjà été indiquée, page 62, et sera décrite complétement à propos de la goutte.

Les lésions de nutrition qui portent sur la *substance fondamentale* sont :

c. La transformation muqueuse qu'on observe à l'état physiologique dans les cartilages costaux (voy. p. 45), et qui peut accidentellement se montrer dans d'autres cartilages; elle s'accompagne habituellement d'une segmentation de la substance fondamentale.

d. La transformation calcaire, qui, à l'inverse de la transformation uratique, commence toujours par les capsules cartilagineuses et s'étend dans la substance fondamentale, mais n'envahit jamais les cellules.

e. Enfin, l'infiltration uratique de la substance fondamentale, qui consiste dans la production d'aiguilles cristallines d'urate de soude.

Les *lésions irritatives* du cartilage se traduisent par des modifications qui surviennent à la fois dans les cellules, dans les capsules et dans la substance cartilagineuse. Dans la plupart des cas, à mesure qu'elles se divisent, les cellules cartilagineuses engendrent autour d'elles des capsules cartilagineuses nouvelles; mais il arrive aussi, parfois, que les cellules qui résultent de la division des anciennes ont perdu la propriété de former autour d'elles des capsules de cartilage, et alors elles restent à l'état de cellules embryonnaires. Ces derniers phénomènes se montrent dans les cas où l'irritation est très-intense, ou bien lorsqu'elle est associée à la transformation calcaire. Les cellules embryonnaires qui résultent alors de la prolifération persistent à cet état, ou bien elles deviennent le point de départ d'une néoformation osseuse ou fibreuse.

Ces lésions, dans ce qu'elles ont d'essentiel, sont semblables à ce qui se passe dans le cartilage au voisinage des points

[redacted]

d'ossification : division des cellules, production de capsules secondaires, segmentation et ramollissement de la substance cartilagineuse.

Les phénomènes résultant de ce processus varient un peu, suivant les cartilages affectés. Dans les articulations diarthrodiales, les cartilages sont libres au niveau de la surface articulaire, et ne sont pas recouverts là par un périchondre : on observe alors à ce niveau une série d'altérations qui seront décrites à propos des arthrites aiguës et chroniques.

Lorsque les cartilages sont recouverts par une membrane fibreuse, comme les cartilages du larynx, les cartilages costaux et les disques intervertébraux, les cellules de cartilage, en se multipliant et s'entourant toujours de capsules secondaires, déterminent la formation de nouvelles masses de cartilage. Il arrive presque constamment alors que l'irritation aboutit à une véritable ossification. C'est ce qui s'observe notamment dans le cartilage thyroïde de sujets encore jeunes atteints pendant plusieurs années de la phthisie, et cette ossification se produit ici par un mécanisme semblable à celui de l'ossification physiologique.

Toutes les fois que des cartilages sont irrités d'une manière peu intense, mais continue, le processus aboutit à des néoformations osseuses. C'est là un point extrêmement curieux qui peut s'expliquer par la grande parenté des tissus cartilagineux et osseux, appuyée par ce fait que le squelette primitif est formé par du cartilage.

La facilité avec laquelle se fait l'ossification du cartilage proliféré nous fait comprendre pourquoi, dans les fractures des cartilages costaux, le cal est souvent complétement osseux. Nous avons pu voir, dans des fractures des cartilages costaux, que l'irritation qui survient à l'extrémité des fragments détermine les modifications inflammatoires signalées plus haut : la substance fondamentale s'infiltre de sels calcaires; les capsules primitives sont très-agrandies et communiquent les unes avec les autres; les cellules, devenues libres dans l'intérieur de ces cavités, forment de la moelle, et l'ossification se fait suivant le mécanisme physiologique. Nous avons vu dernièrement une pièce de la Société anatomique où le tissu osseux du cal était produit d'une façon bien nette aux dépens du tissu cartilagineux des fragments. Ollier, qui a observé un certain nombre de fractures des cartilages costaux chez les animaux, a vu se former des cals osseux périphériques; mais il pense que le tissu cartila-

La suppuration ... foyer de la résection, n'entravait pas la régénérat... faisait aux dépens du périchondre conservé, régéné... concourait à former la paroi de l'abcès. On voit par... plaie suppurante n'entrave pas plus d'une façon ... néoformation du tissu cartilagineux, que celle du ti... dans les fractures compliquées de plaies n'arrête la... du cal osseux.

Il existe des tumeurs développées aux dépens des... préexistants qui sont formées elles-mêmes par du ti... gineux. Par leur développement lent et leur peu de gr... s'éloignent complétement des chondrômes propre... Ces productions cartilagineuses, qu'on désigne so... d'ecchondroses (voy. p. 214), se montrent le plus sou... les arthrites, avec lesquelles nous les décrirons.

Dans les généralités qui précèdent sur les lésion... cartilagineux, nous ne sommes entrés dans aucun dé... aux altérations des cartilages diarthrodiaux : nous n... les séparer de l'étude complète que nous allons faire ... des articulations.

CHAPITRE III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES ARTIC...

§ 1. — Histologie normale des articulati...

Avant de commencer l'étude anatomique des affec... culaires, il convient de donner, d'une manière suc... structure des parties les plus importantes qui entre... jointures à l'état normal.

tenant qu'une cellule ainsi que les précédentes; plus profondément, des capsules allongées, à direction perpendiculaire à la surface, et contenant 2, 3, ou un plus grand nombre de capsules secondaires disposées à la suite les unes des autres. Les capsules primitives allongées forment des séries linéaires qui se poursuivent jusque dans la couche la plus profonde, qui est infiltrée de sels calcaires et qui unit le cartilage hyalin avec le tissu osseux. Toutes les cellules contenues dans les capsules de la surface et de la couche moyenne renferment des granulations et même des gouttelettes de graisse. La couche calcifiée se limite du côté du cartilage hyalin par une ligne sinueuse; du côté de l'os, elle présente des enfoncements et des saillies dans lesquels s'emboîtent les prolongements de forme papillaire de l'extrémité de l'os dont le développement est achevé. Au centre de chacune de ces papilles osseuses, existent une cavité médullaire et des vaisseaux en communication avec le tissu médullaire et vasculaire de la substance spongieuse de l'os. On voit par là que si le plasma des vaisseaux de l'os arrive jusqu'au cartilage hyalin, il doit traverser les couches osseuses et la couche de cartilage calcifié. Or, cette dernière couche ne contient pas de canaux et ne paraît pas perméable; de telle sorte que les matériaux de nutrition du cartilage lui arrivent par une autre voie. Ces sucs nutritifs viennent très-probablement du liquide qui baigne les surfaces articulaires et qui est exhalé par les vaisseaux de la synoviale.

Au point de vue de sa structure, la synoviale présente à considérer des surfaces planes et des surfaces villeuses. La synoviale, au niveau des surfaces planes, est constituée par un feuillet de tissu fibreux entremêlé de nombreuses fibres élastiques, en continuité avec le tissu conjonctif péri-articulaire, et revêtu d'une simple couche de cellules épithéliales plates semblables à celles des grandes séreuses. Les surfaces villeuses de la synoviale sont connues sous le nom de franges synoviales. Elles se montrent surtout dans les points où la membrane présente des replis pour passer d'une surface à l'autre.

Les franges synoviales, à leur base, sont constituées par deux feuillets adossés de la synoviale, qui se comporte là comme le péritoine pour former le mésentère. Entre les deux feuillets, on trouve du tissu conjonctif lâche, des cellules adipeuses groupées sous forme d'îlots et des vaisseaux sanguins très-nombreux. Toutes ces parties, en raison de leur minceur et de leur transparence, peuvent être examinées simplement en coupant la

[redacted]

frange synoviale à sa base avec des ciseaux. Si les vaisseaux sont un peu congestionnés, on est frappé du volume des artères et des veines, eu égard à la masse si faible des parties qu'elles semblent alimenter. Les capillaires qui succèdent aux artérioles forment un plexus très-riche à l'extrémité libre des franges synoviales.

De cette extrémité partent des corps de forme variée bien décrits par Kölliker : tantôt ce sont des sortes de prolongements filiformes constitués par un axe de tissu conjonctif et revêtus par deux, trois, et même un nombre plus considérable de couches de cellules épithéliales. Celles-ci sont munies de prolongements emboîtés et contiennent des noyaux dont la membrane présente un double contour. Cet épithélium offre une grande analogie avec celui des bourgeons des plexus choroïdes.

Parfois, aussi, on observe des prolongements en forme de massue recouverts d'une semblable couche d'épithélium, et dont l'axe constitué par du tissu conjonctif contient fréquemment des capsules de cartilage. Ces divers prolongements ne possèdent pas de vaisseaux. A leur base, qui généralement est évasée pour se continuer avec la frange synoviale, on rencontre une ou plusieurs anses vasculaires.

Le rôle physiologique des franges synoviales nous paraît très-important. Les cellules qui recouvrent les prolongements sont les véritables organes de la sécrétion de la synovie, et les vaisseaux volumineux et abondants qu'on trouve dans les franges conduisent les matériaux de cette sécrétion.

La synoviale ne recouvre pas la surface des cartilages diarthrodiaux dans les points où ces cartilages glissent les uns sur les autres.

La synovie est un liquide très-complexe qui contient de l'albumine, de la mucine en très-forte proportion, et de petites quantités de matières grasses qui apparaissent au microscope sous forme de granulations et de gouttelettes. On y observe, en outre, des cellules épithéliales et des cellules semblables aux globules blancs du sang. Cette composition est importante à connaître pour le pathologiste, s'il veut faire une analyse de la synovie modifiée par les affections articulaires.

Les lésions histologiques des articulations ont été très-incomplètement étudiées. Les tentatives faites à ce sujet par Redfern, O. Weber, etc., ont abouti à nous faire connaître des modifications du cartilage articulaire, sans établir des espèces

[redacted]

anatomiques correspondant aux maladies si bien définies en clinique. C'est ainsi que, pour ces auteurs, on rencontrerait dans les tumeurs blanches les mêmes lésions que dans toute autre arthrite chronique. Quant aux arthrites aiguës rhumatismales, elles n'avaient été nullement étudiées avant notre travail en commun avec A. Ollivier. Dans la description que nous allons donner des maladies articulaires, nous montrerons que, dans les différentes arthrites, on rencontre non-seulement des lésions différentes, mais surtout une évolution spéciale de ces lésions.

Nous divisons les arthrites en : arthrites aiguës, arthrites chroniques, arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches, et arthrites goutteuses.

§ 2. — Arthrites aiguës.

A. Arthrite aigue simple et arthrite rhumatismale. — Les arthrites traumatiques de l'homme présentent très-probablement les mêmes lésions histologiques que les arthrites rhumatismales. Les altérations anatomiques de ces dernières, en effet, ne diffèrent pas des arthrites traumatiques provoquées artificiellement chez les animaux supérieurs.

Lorsque l'on ouvre une articulation enflammée, on voit s'écouler un liquide visqueux, filant, dont la quantité et l'aspect varient suivant le degré de l'inflammation et sa durée.

Dans quelques cas, ce liquide est semblable à la synovie normale, mais il est plus abondant; comme la synovie, ce liquide se coagule quand on y ajoute de l'acide acétique ; on y rencontre un très-grand nombre d'éléments cellulaires : les uns semblables aux globules de pus, les autres de dimension beaucoup plus grande, arrondis, contenant un ou plusieurs noyaux vésiculeux. Dans le protoplasma de ces cellules, on observe habituellement des granulations graisseuses qui parfois sont très-abondantes, et donnent alors à la cellule l'aspect d'un corps granuleux (corpuscule de Gluge). La synovie présente une teinte plus ou moins louche, en rapport avec le nombre de ces éléments cellulaires et le degré de leurs altérations graisseuses.

Il est rare qu'on n'observe pas dans le liquide synovial des flocons muqueux analogues à des crachats. Ces flocons sont transparents ou plus ou moins opaques, et présentent tous les degrés intermédiaires entre un crachat muqueux et un crachat purulent. Il est des cas, cependant, où ces flocons prennent

une consistance plus grande que des crachats et se déchirent facilement avec des aiguilles. Quand on examine au microscope de petits fragments de ces flocons, on y observe les éléments cellulaires, précédemment indiqués, séparés les uns des autres par des lames granuleuses ou des fibrilles baignées par

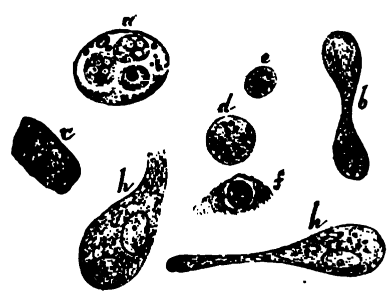


Fig. 191. — Cellules contenues dans l'exsudat de l'articulation du genou chez un chien auquel la cavité articulaire avait été ouverte quatre jours auparavant dans le but d'y déterminer une inflammation suppurative : *a*, cellule mère ; *b*, cellule en sablier ; *c*, cellule dont on ne voit pas le noyau avant l'action de l'eau ; *e*, *d*, globules purulents ; *h*, cellule contenant deux noyaux.

la synovie. L'aspect plus ou moins puriforme de ces flocons est en rapport direct avec le nombre des cellules qu'ils contiennent. Dans certains faits de rhumatisme aigu où l'inflammation se fixe sur un petit nombre d'articulations, et quelquefois même sur une seule, l'articulation est remplie d'un pus crémeux analogue à celui d'un abcès chaud.

La synoviale est injectée, les capillaires sont dilatés en ampoule ou en fuseau. Les cellules des franges synoviales présentent des signes de multiplication très-évidents : leurs noyaux deviennent vésiculeux et montrent un ou plusieurs nucléoles brillants. On voit des noyaux en voie de division, et quelques cellules possèdent des noyaux en nombre variable, qui peuvent s'élever jusqu'à dix et douze. Examinées chez un chien auquel on avait provoqué une arthrite aiguë, ces cellules apparaissent comme un bloc homogène et granuleux, dans lequel on ne voit pas de noyaux avant d'avoir ajouté à la préparation de l'eau ou de l'acide acétique faible. Chez l'homme, vingt-quatre heures après la mort, dans le cas de rhumatisme articulaire aigu, ces cellules épithéliales des franges synoviales sont beaucoup plus transparentes ; les noyaux s'y montrent sans le

secours d'aucun réactif, et, autour d'eux, il y a toujours des granulations graisseuses ou des gouttelettes de mucine. La forme

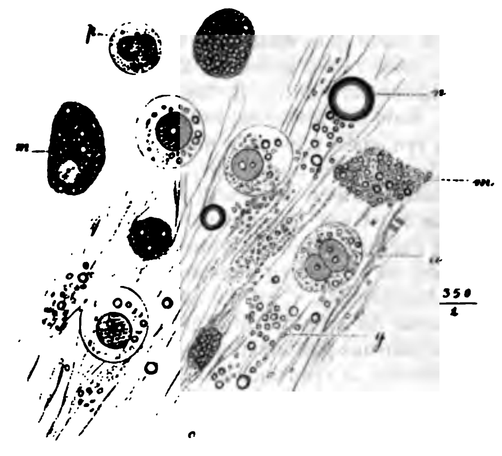


Fig. 192. — Flocons muqueux et fibrineux du liquide synovial, dans le rhumatisme articulaire aigu : a, grande cellule ; m, corps granuleux résultant de la transformation graisseuse des cellules ; n, goutte de graisse libre ; p, globule analogue à ceux du pus ; g, reticulum fibrineux englobant des cellules et des granulations graisseuses.

de ces cellules est toujours sphérique chez l'homme, elles peuvent atteindre un volume considérable, 0,02 à 0,03 : leurs

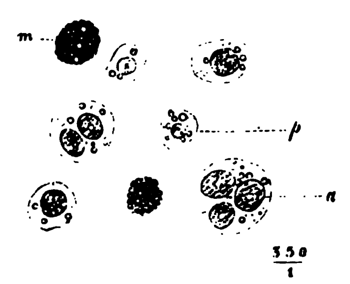


Fig. 193. — Éléments cellulaires contenus dans la synovie purulente d'une arthrite rhumatismale mono-articulaire : a, grande cellule ; p, globule de pus ; m, corps granuleux.

noyaux vésiculeux, leurs nucléoles arrondis et réfringents, donnent à ces éléments la forme et les dimensions attribuées au-

trefois aux cellules du cancer. Dans l'arthrite provoquée du chien, on observe en outre des cellules qui présentent une extrémité effilée par laquelle elles sont encore attachées à la surface de la synoviale. Les franges synoviales en sont recouvertes, de telle sorte que, quand on les examine à un faible grossissement, toutes ces cellules, fixées par une de leurs extrémités et libres par l'autre, flottent dans le liquide.

En général, dans ces arthrites, le tissu conjonctif et cellulo-adipeux de la synoviale n'est pas notablement modifié. Mais, si l'inflammation a duré longtemps, il peut se faire qu'on y observe les lésions du tissu conjonctif enflammé.

La synoviale n'est pas la seule partie des articulations qui soit lésée dans l'arthrite aiguë ; même dans les fluxions rhumatismales légères, on rencontre constamment des modifications du cartilage diarthrodial. C'est la raison pour laquelle nous rejetons les mots de synovite et d'arthroméningitis de Volkmann. Nous ne pensons pas, en effet, que dans les inflammations aiguës des jointures, la synoviale soit la seule partie affectée.

Ces lésions constantes du cartilage consistent dans une irritation nutritive et une prolifération des cellules cartilagineuses, d'autant plus faciles à apprécier que la disposition des éléments cellulaires et des capsules présente dans les cartilages diarthrodiaux une très-grande régularité

Étudiées sur des coupes perpendiculaires à la surface du cartilage, les capsules lenticulaires superficielles, qui renferment un élément cellulaire peu distinct à l'état normal (voy. p. 400), sont les premières à subir les effets de l'irritation inflammatoire. Le protaplasma de ces cellules se gonfle, les noyaux eux-mêmes augmentent de volume et deviennent vésiculeux. Un



Fig. 194. — Rhumatisme articulaire aigu ; surface du condyle du fémur ; les capsules de la surface contiennent des capsules secondaires ; celles-ci renferment des cellules. Grossissement de 200 diamètres.

nucléole très-net apparaît. Les capsules, qui étaient aplaties, prennent une forme globuleuse. En employant sur des pièces *fraîches* l'acide picrique, qui rend tous ces phénomènes très-

[redacted]

ınifestes, on peut suivre aussi des divisions du noyau qui traînent la segmentation du protaplasma. Il en résulte qu'une psule peut, à un instant donné, contenir plusieurs cellules; ıis bientôt chaque cellule s'entoure d'une capsule seconire, de telle sorte que les capsules lenticulaires de la sur:e, qui, à l'état physiologique, ne renferment jamais qu'une ule masse cellulaire, enveloppent maintenant deux ou un us grand nombre de capsules secondaires. Notons, en pasnt, que la plupart des auteurs qui ont observé ce phénomène edfern, O. Weber, etc.) dans les arthrites chroniques seuleent, ont pris ces capsules secondaires pour des cellules. Cette nfusion ne peut pas subsister si l'on emploie la solution iodée mme liquide additionnel; car elle colore en brun le protoasma des cellules et ne donne qu'une teinte légère aux caples secondaires dont nous venons de parler.

Cette multiplication des éléments cellulaires superficiels du rtilage n'atteint pas, en général, toute l'étendue du revêteent cartilagineux, mais elle se montre sous forme d'îlots. est là un fait constant dont on ne saurait aujourd'hui donner xplication. La même distribution irrégulière de la lésion se ncontre dans les couches profondes. Celles-ci peuvent être 'ectées à leur tour dans le cas où l'arthrite est intense ou de us longue durée.

Lorsque ces couches sont atteintes, le cartilage présente des ›difications appréciables sans le secours du microscope : elles nsistent dans des tuméfactions sur lesquelles le doigt ne



. 195. — Rhumatisme articulaire aigu : surface du condyle du fémur; segmentation blique du cartilage ; un lambeau relevé contient une capsule primitive, dans laquelle y a plusieurs capsules secondaires. Grossissement de 200 diamètres.

nne plus la sensation de résistance propre au cartilage, et, squ'on y enfonce la pointe d'un scalpel, celle-ci n'est plus ›oussée. Souvent on observe sur ces saillies des fentes ou des

obliques à la surface. On comprend que ces lambeaux puissent avoir une longueur plus grande que l'épaisseur du cartilage. Ces lambeaux renferment très-souvent les éléments cellulaires du cartilage en voie de prolifération.

Lorsqu'il survient une ulcération véritable du cartilage, la substance fondamentale se ramollit, elle subit une sorte de liquéfaction, et les cellules multipliées deviennent libres.

D'après ce qui précède, on voit que dans l'arthrite aiguë les cartilages diarthrodiaux sont affectés aussi bien que la synoviale ; les lésions du cartilage semblent se produire en même temps que celles de la synoviale. Il ne faudrait pas nier cependant que l'hypérémie et l'exsudat, dont le point de départ se trouve dans les vaisseaux de la synoviale, ne jouent un rôle important dans les lésions inflammatoires du cartilage. En effet, nous avons vu que les cellules superficielles de celui-ci sont les premières affectées. Il faut attribuer à ce qu'elles sont en rapport direct avec les liquides exsudés d'où elles tirent leurs matériaux de nutrition. Nous avons montré, en effet, que le liquide nutritif des cartilages ne provient pas des vaisseaux de l'os, parce que la couche calcifiée du cartilage s'y oppose. Néanmoins, les éléments cellulaires du cartilage ont dans l'arthrite une activité individuelle ; car, bien que tous soient également baignés par le liquide, cependant tous n'entrent pas également en prolifération. C'est là un point très-important, sur lequel nous insistons, parce qu'aujourd'hui il y a des anatomo-pathologistes qui ont de la tendance à nier toute activité formatrice aux éléments cellulaires dans les inflammations.

B. ARTHRITE PURULENTE. — Par arthrite purulente, nous entendons, non pas les arthrites suppuratives telles qu'elles se rencontrent dans le rhumatisme aigu, dans les arthrites traumatiques ou dans les tumeurs blanches suppurées, mais seulement ces productions rapides et abondantes de pus dans les jointures, suppurations qui ne sont pas en proportion avec les autres phénomènes inflammatoires. Ces arthrites se montrent dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans les varioles graves, la morve, etc. La synoviale et les franges synoviales sont plus ou moins injectées, et quelquefois à l'œil nu l'on ne distingue pas d'altérations du cartilage. La lésion dominante consiste dans une quantité très-considérable de pus tel qu'il pourrait se rencontrer dans un abcès. Il est bien clair que dans

ces cas on ne peut expliquer la formation des globules par une simple prolifération épithéliale. Le mécanisme indiqué par Conheim peut en rendre compte, bien qu'il soit difficile de comprendre comment un si grand nombre de globules de pus peut provenir du sang; dans ces arthrites purulentes, en effet, on trouve plusieurs articulations envahies en même temps et des inflammations de même nature dans d'autres organes.

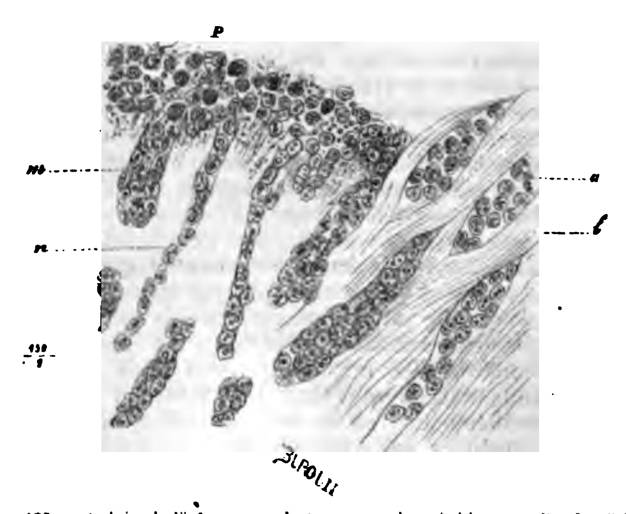


Fig. 196. — Arthrite de l'infection purulente : *a*, capsules primitives remplies de cellules libres ; *b*, substance cartilagineuse segmentée ; *m*, capsule primitive ouverte à la surface ; *n*, capsule semblable à la précédente, dans laquelle les cellules libres sont rangées une à une ; *P*, couche purulente à la surface du cartilage.

Dans un certain nombre d'arthrites purulentes, nous avons observé des lésions plus ou moins avancées du cartilage diarthrodial. Dans un de ces faits relatif à une infection purulente, le revêtement cartilagineux avait disparu presque complétement, et une petite surface de l'un des condyles du fémur était seule revêtue de cartilage. Tout le reste de la surface articulaire appartenant aux os était recouverte simplement de la couche calcifiée.

Des coupes verticales pratiquées sur cet îlot cartilagineux après macération de la pièce dans le liquide de Müller (fig. 196)

nous montrent nettement le mécanisme de la disparition du cartilage et la transformation directe de ses éléments cellulaires en corpuscules de pus. Les capsules primitives sont allongées, elles sont remplies d'éléments cellulaires devenus libres, les capsules secondaires étant dissoutes, et elles forment de longs boyaux perpendiculaires ou obliques à la surface articulaire.

Les boyaux les plus superficiels s'ouvrent à la surface dans une masse purulente dont les éléments constituants ne diffèrent pas de ceux qu'ils contiennent eux-mêmes. Ces éléments cellulaires ont le diamètre des globules de pus : ils sont sphériques ou anguleux, et renferment des granulations graisseuses; quelques-uns même sont devenus des corps granuleux. Il est bien évident que tous les globules de pus qui remplissent la cavité articulaire ne proviennent pas des cartilages; mais il n'en est pas moins certain qu'un grand nombre d'entre eux y prennent origine.

§ 2. — Arthrites chroniques.

A. Hydarthrose. — Les auteurs qui se sont occupés des maladies articulaires ne s'entendent pas sur la place que doit occuper l'hydarthrose dans le cadre nosologique : les uns, tels que Blandin, Bonnet, Billroth, Volkmann, la placent parmi les inflammations, d'autres, tels que Dupuytren, Nélaton, en font des hydropisies. Cette divergence parait tenir à la diversité des affections articulaires connues sous le nom d'hydarthrose. En effet, en relisant les relations d'autopsies, entre autres celles de Dupuytren, Blandin, Brodie et Bonnet, on reconnaît que tantôt il y a dans les jointures malades des lésions qui appartiennent au rhumatisme aigu ou chronique, telles que congestion, épaississement de la synoviale, hypertrophie des franges et même ulcérations du cartilage; dans d'autres cas, au contraire, il n'existe aucune lésion appréciable à l'œil nu; la synoviale est lisse et paraît comme lavée (Dupuytren).

Les malades atteints d'hydarthrose ne succombent que d'une façon toute accidentelle ; les occasions d'étudier les lésions sont très-rares, et jusqu'à présent nous ne croyons pas qu'on en ait fait l'examen histologique; on a tout simplement pu examiner le liquide obtenu par une ponction. On a rencontré dans ce liquide des cellules épithéliales claires ou chargées de granulations graisseuses (Volkmann); mais ces éléments se rencontrent



dans la synovie normale, et leur constatation ne nous apprend rien de bien positif sur la nature de la lésion.

B. Arthrites chroniques par continuité de l'inflammation. — Cette forme d'arthrite est très-commune : elle est importante en ce sens que le cartilage de revêtement est affecté d'une façon très-notable, tandis que la synoviale ne présente pas encore de lésion appréciable. Ces arthrites surviennent dans les articulations correspondant aux deux extrémités d'un os atteint d'une inflammation ou d'une tumeur à marche rapide (sarcôme, carcinôme, etc.). Lorsqu'une articulation est envahie par une inflammation suppurative, comme cela s'observe à la seconde période des tumeurs blanches, et que les os correspondants sont affectés, les articulations voisines présentent aussi les lésions que nous allons décrire.

La cavité articulaire ouverte ne contient pas plus de liquide qu'à l'état normal. La synoviale est, en général, faiblement hypérémiée ; cependant ses franges peuvent montrer une congestion bien marquée.

Les cartilages, et principalement celui qui correspond à l'os malade, présentent des érosions plus ou moins profondes dont la surface est nue ou recouverte par un tissu connectif de nouvelle formation. La forme de ces érosions est, en général, très-irrégulière ; leur étendue est variable ; elles siégent principalement à la périphérie du cartilage et atteignent ainsi la limite de la synoviale. Mais on observe très-souvent aussi des érosions solitaires ou groupées au centre de la surface cartilagineuse. Les pertes de substance du cartilage de la périphérie sont souvent comblées par du tissu connectif vascularisé qui se continue avec la membrane synoviale ; les pertes de substance du centre du cartilage, au contraire, paraissent nues, ou bien elles sont occupées par une masse molle.

L'examen de ces érosions, fait sur des coupes du cartilage perpendiculaires à sa surface, montre que la perte de substance est due à une dissolution du cartilage consécutive à la prolifération des éléments cellulaires. Celle-ci semble se faire lentement, couche par couche, de telle sorte que les capsules voisines de l'ulcération montrent seules des phénomènes de prolifération analogues à ceux que nous avons décrits dans l'arthrite aiguë.

Les limites de la perte de substance sont festonnées ; chaque cavité d'un feston correspond à une capsule primitive ouverte

dont les cellules sont devenues libres. Celles-ci se répandent dans le liquide synovial ou restent en place et forment un amas de cellules embryonnaires qui comble la perte de substance. Ces cellules peuvent donner naissance à du tissu conjonctif embryonnaire, et c'est ce qui arrive particulièrement quand les érosions se mettent en rapport avec le tissu conjonctif de la synoviale. Les vaisseaux de la synoviale se prolongent alors en formant des anses qui s'avancent progressivement au milieu du tissu conjonctif embryonnaire.

Ces vaisseaux laissent très-bien étudier le développement des néoformations vasculaires, parce qu'ils siégent dans une couche mince qui peut tout entière être soumise à l'examen histologique. Pour les observer, on place toute la pièce dans l'acide picrique, puis on enlève la membrane toute entière et on l'examine au microscope dans la glycérine. On voit alors des anses vasculaires qui partent de la synoviale de la même façon que, dans les kératites, les vaisseaux de la conjonctive s'avancent sur la cornée. Les capillaires de ces anses sont de dimension variable : les uns sont tellement fins qu'ils ne peuvent recevoir qu'un globule du sang, tandis que d'autres au contraire sont dilatées d'une facon régulière ou en forme de fuseau ou d'ampoule : cette dernière forme est très-rare. On voit aussi partir de la convexité des anses des canaux très-fins contenant des globules rouges et qui semblent se perdre ; mais il est difficile de savoir si ce ne sont pas des portions d'anses très-étendues dont une partie échappe à l'observation. Ce système d'arceaux superposés rappelle la disposition des vaisseaux du mésentère. On n'a pas suivi les modifications histologiques fines qui déterminent la formation des vaisseaux dans ce cas : il est probable que la néoformation se produit suivant le mécanisme indiqué page 95.

Il est rare que dans cette forme d'arthrite l'inflammation soit assez vive pour amener la suppuration. Cependant elle se montre dans les cas d'ostéite suppurative intense et alors l'os est résorbé, remplacé par des bourgeons charnus ; le cartilage disparaît également ; une seule des couches du cartilage persiste, c'est la portion calcifiée. C'est ce que l'on observe notamment dans l'ostéite phlegmoneuse diffuse, dans les panaris profonds, et dans certains cas d'ostéite destructive des phalanges qui accompagnent le mal perforant du pied.

C. Arthrite rhumatismale chronique. — Appelée aussi arthrite

déformante, productive ou proliférante, rhumatisme noueux, *morbus coxæ senilis*. Bien que les dénominations de rhumatisme noueux, d'arthrite sèche, et de *morbus coxæ senilis* s'appliquent à des faits cliniques distincts, il n'en est pas moins vrai que les lésions anatomiques et l'évolution sont les mêmes dans ces différents cas.

Ces arthrites sont essentiellement caractérisées par un état villeux des cartilages, par une hypertrophie des franges synoviales et par des ecchondroses ou des ostéophytes au pourtour du revêtement cartilagineux; ces graves lésions ne s'accompagnant pas d'épanchements notables dans les cavités articulaires.

Les lésions du rhumatisme chronique sont différentes suivant les articulations malades et suivant la période de la maladie.

Dans les articulations phalangiennes par exemple, les altérations consistent dans la disparition progressive du centre du cartilage par la transformation velvétique que nous allons décrire bientôt; puis de petits nodules cartilagineux (ecchondroses) se développent sur le bord du revêtement cartilagineux. C'est ce qui donne aux articulations digitales l'apparence spéciale qui a fait appeler la maladie rhumatisme noueux. A un degré plus avancé, les parties centrales du cartilage ont disparu et les ecchondroses se sont ossifiées. Dans ces cas, les surfaces articulaires formées par une couche osseuse éburnée ont perdu leur forme primitive et présentent des sillons ou rainures dont le sens est déterminé par les mouvements articulaires.

Dans les grandes articulations dont le genou peut nous servir de type, on observe la même disparition du cartilage dans ses parties centrales et la même production d'ecchondroses marginales. Mais les franges synoviales et les ligaments interarticulaires subissent des modifications considérables : Les franges s'hypertrophient, leurs villosités bourgeonnent et donnent naissance à des villosités secondaires. C'est là ce que les auteurs ont désigné sous le nom de végétations dendritiques ou arborescentes de la synoviale. Ces néoformations s'accompagnent d'un grand développement vasculaire.

Les bourgeons synoviaux deviennent habituellement cartilagineux et forment des masses sphériques ou ovoïdes d'un volume variable, qui peuvent atteindre celui d'une noisette et qui sont maintenues par un pédicule parfois très-mince. Le pédicule peut même se rompre, et la masse devenue libre forme un corps étranger articulaire. Dans quelques cas les pro-

ductions cartilagineuses s'infiltrent de sels calcaires ou même présentent à l'œil nu tous les caractères d'un os vascularisé.

On observe aussi dans ces articulations une hypertrophie considérable des ligaments interarticulaires qui revêtent les caractères du tissu cartilagineux.

Les ecchondroses qui se développent autour de l'articulation subissent plus tard la transformation osseuse et produisent ainsi des ostéophytes compactes ou spongieuses de dimensions parfois colossales et dont les formes sont très-variées. Les exemples les plus remarquables de ces ostéophytes s'observent dans l'articulation de la hanche, dans les cas désignés sous le nom de *morbus coxæ senilis*, forme de l'arthrite sèche. Les ostéophytes qui se développent autour du fémur gagnent du côté du grand trochanter en sorte que la tête de l'os présente un volume énorme et que le col semble avoir disparu. Il se forme en même temps tout autour de la cavité cotyloïde des ostéophytes semblables qui agrandissent la cavité par une construction nouvelle en rapport avec le volume de la tête du fémur. Du reste, rien n'est plus irrégulier que la forme et les dimensions de ces ostéophytes et nous n'avons entendu exprimer ici que ce qui est le plus général.

Toutes les insertions tendineuses qui avoisinent l'articulation peuvent devenir le point de départ d'ostéophytes et lorsqu'il en est ainsi, les articulations malades présentent les déformations les plus singulières.

Quelles que soient les articulations atteintes et, dans toutes les formes de la maladie, le processus histologique est le même.

Il consiste essentiellement dans une prolifération du cartilage ancien et dans une néoformation de cartilage dans les parties fibreuses, d'où il résulte que le terme qui le définit le mieux est celui d'arthrite *proliférante*.

Dans le rhumatisme chronique, les lésions histologiques ont été étudiées par Redfern, O. Weber, Volkmann, etc. Ces auteurs ont parfaitement vu ce qui se passe au centre du cartilage en donnant lieu à l'*état velvétique;* mais ils n'ont pas compris le rôle du cartilage à sa périphérie dans la formation des ecchondroses. Dans toute l'étendue du cartilage jusqu'à sa limite, on observe, sur des coupes perpendiculaires à la surface, une multiplication des cellules du cartilage avec production de capsules autour de chacune d'elles. Les capsules primitives

disparaissent progressivement jusqu'à la couche calcifiée du cartilage. Celle-ci mise à nu s'use à son tour et l'os sous-jacent subit une *éburnation* et peut être usé lui-même par les mouvements articulaires. C'est ce qui arrive en particulier dans les arthrites chroniques observées dans l'ataxie locomotrice.



Fig. 197. — **Rhumatisme noueux.** Surface du cartilage : *a*, capsule mère remplie de capsules secondaires et allant s'ouvrir dans l'articulation ; *b*, substance fondamentale segmentée. Grossissement de 200 diamètres.

Dans la plupart des cas, il est difficile de savoir comment s'est effectuée l'éburnation des couches superficielles de l'os. Mais nous avons observé quelques faits qui peuvent rendre compte de ce processus. Tandis que les capsules superficielles du cartilage se remplissent de nouveaux éléments cellulaires, celles qui, situées à la profondeur, se trouvent en rapport avec la couche calcifiée subissent des modifications analogues. En s'agrandissant, elles gagnent du côté de l'os et déterminent la résorption de la couche calcifiée. Les travées osseuses qui les séparent des cavités médullaires sont résorbées à leur tour par un mécanisme analogue à celui qu'on observe dans l'ostéite, et finalement les capsules agrandies viennent s'ouvrir dans les espaces médullaires de l'os. Elles y déversent les cellules qu'elles contiennent, de même que les capsules superficielles se vident de leur contenu dans la cavité articulaire. Il en résulte que les espaces médullaires qui avoisinent le cartilage de revêtement se remplissent des cellules de nouvelle formation nées dans le cartilage, cellules présentant tous les caractères de la moelle embryonnaire.

La couche osseuse sous-chondrale qui contient de la moelle embryonnaire est mince et s'accuse à l'œil nu sous la forme d'un liséré rouge. C'est elle qui donne naissance à la lame éburnée par la transformation successive des cellules embryonnaires en corpuscules osseux, d'après un mode d'ossification tout à fait semblable à celui qu'on observe à l'état physiologique. Il est probable que la formation de la lame osseuse compacte sous-chondrale n'a pas toujours lieu par le mécanisme qui vient d'être indiqué. On comprend que l'inflammation puisse s'étendre d'une manière directe dans le tissu spongieux et y déterminer une éburnation inflammatoire.

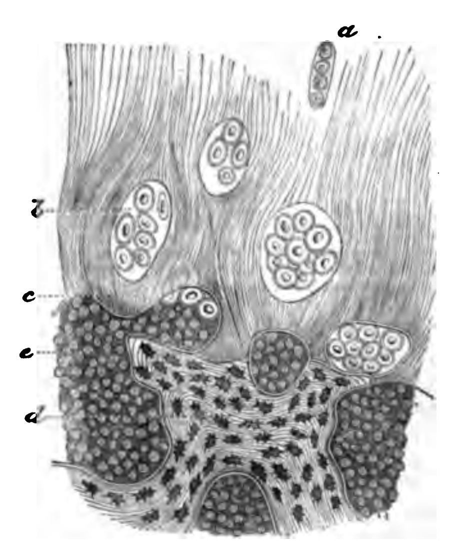


Fig. 198. — Rhumatisme noueux. Couche profonde du cartilage : *a*, capsule normale ; *b*, capsule mère contenant des capsules secondaires ; *c*, capsule vidant son contenu dans les espaces médullaires ; *d*, tissu osseux de nouvelle formation ; *e*, moelle embryonnaire. Grossissement de 200 diamètres.

Dans tous les autres points de l'épiphyse, la moelle est adipeuse, et même la surcharge graisseuse y est tellement considérable que les travées de l'os sont amincies, à tel point que le doigt les casse avec la plus grande facilité et pénètre profondément dans le tissu spongieux. Ces travées osseuses amincies examinées au microscope sont parfaitement régulières, et, étu-

diées à l'aide des méthodes que nous avons indiquées à propos de la carie, elles montrent des corpuscules osseux munis de cellules et ne contenant pas de granulations graisseuses.

Les *ecchondroses* ne sont pas caractéristiques du rhumatisme chronique : elles se rencontrent quelquefois dans les autres arthrites à marche lente dues à la scrofule ou à la goutte. Toute prolifération notable du cartilage en effet, lorsqu'elle atteint le bord du revêtement cartilagineux, détermine la formation de nodosités. Constamment alors, la partie centrale du cartilage disparaît par une transformation velvétique. Il est assez curieux de voir la même maladie déterminer dans la même surface articulaire la disparition d'une grande partie du revêtement cartilagineux et en même temps une production exubérante de cartilage. Ces deux lésions sont cependant causées par le même processus histologique. La différence qui existe entre elles, provient de ce que le pourtour du cartilage articulaire est recouvert par la synoviale, et que les éléments proliférés s'accumulent au-dessous de cette membrane au lieu d'être rejetés dans la cavité articulaire. Une coupe perpendiculaire à la surface d'une ecchondrose montre successivement d'abord une membrane de tissu fibreux, puis du tissu fibro-cartilagineux, et enfin du tissu cartilagineux hyalin proliféré. La membrane fibreuse, qui est très-nettement vasculaire dans certains cas, présente une épaisseur variable et se continue directement avec la synoviale et le périoste. Au-dessous d'elle, on trouve une couche fibro-cartilagineuse qui l'unit au cartilage hyalin. Celui-ci renferme de grandes capsules avec des capsules secondaires formant par leur réunion des systèmes compliqués.

Ce tissu dans son ensemble a une grande analogie avec les couches cartilagineuses qui précèdent l'ossification dans les os courts. Les ecchondroses, du reste, s'ossifient à la longue; l'ossification commence toujours à leur base et part de l'os ancien. Elle s'effectue comme à l'état physiologique (voy page 19 et suiv.). Le tissu osseux envahit progressivement l'ecchondrose, et, à la fin du processus, l'ecchondrose a disparu pour faire place à une ostéophyte spongieuse ou éburnée. Dans le rhumatisme chronique, l'ostéophyte n'est habituellement éburnée qu'à sa surface, tandis que dans ses couches profondes elle est spongieuse, et là le tissu médullaire est adipeux comme dans le reste de la tête osseuse. Dans les ostéophytes, la limite entre

l'os ancien et l'os nouveau est toujours bien marquée; elles appartiennent en effet aux exostoses épiphysaires.

Jusqu'ici on avait donné de la formation des ecchondroses une explication différente de celle qui précède ; on faisait jouer aux frottements articulaires un rôle très-considérable dans la disparition de la portion centrale du cartilage de revêtement; le frottement ne se produisant pas à la périphérie, la prolifération y déterminait une accumulation de tissu cartilagineux. Cette opinion est infirmée par ce fait que les ecchondroses sont toujours recouvertes par le tissu fibreux de la synoviale au-dessous duquel les éléments en prolifération restent emprisonnés et s'accumulent sous forme de tumeurs. Par la même raison, toutes les portions de la surface articulaire recouvertes d'un tissu fibreux peuvent, quel que soit leur siége, donner naissance à des nodosités cartilagineuses.

Les franges synoviales sont vascularisées : le tissu adipeux qu'elles contiennent disparaît et il est remplacé par des cellules embryonnaires ; ce sont ces dernières qui, en s'accumulant, donnent naissance aux végétations secondaires arborescentes dont il a été question plus haut. Une partie des cellules embryonnaires contenues dans les bourgeons forme du tissu cartilagineux : les cellules périphériques des bourgeons produisent une couche continue de tissu fibreux. Les nodules de cartilage qui se forment ainsi peuvent être petits et en nombre considérable : les uns siégent à la base des franges synoviales, où ils constituent, par leur réunion, des plaques épaisses qui gagnent plus ou moins sur le reste de la synoviale ; les autres, situés dans les villosités des franges, sont reliés à la synoviale par un pédicule de longueur et d'épaisseur très-variables.

Cette production de cartilage à l'extrémité des franges synoviales ne constitue pas une hétéroplasie dans le sens que Virchow attribue à ce mot ; car, à l'état physiologique, on rencontre dans quelques-unes d'entre elles des capsules de cartilage (Kölliker).

Les nodules de cartilage, qui, dans le rhumatisme chronique, se développent dans les villosités terminales des franges, peuvent subir l'infiltration calcaire ou même une ossification vraie. Cette dernière est toujours accompagnée d'une vascularisation assez abondante ; nous avons même rencontré des noyaux cartilagineux reliés à la synoviale par un pédicule assez mince, et qui, *cependant*, avaient subi une ossification très-complète ; mais *alors des* vaisseaux sanguins étaient compris dans le pédicule.

Il arrive très-souvent que ces masses suspendues, qu'elles soient cartilagineuses, calcifiées ou osseuses, se détachent et deviennent des corps étrangers articulaires.

Il est curieux de constater que cette maladie articulaire, qui s'accompagne d'une formation exubérante de tissu cartilagineux d'abord et osseux ensuite, ne détermine pas d'ankylose osseuse, contrairement aux autres formes d'arthrite chronique, qui sont loin cependant de donner lieu à des formations osseuses aussi considérables.

L'immobilité des articulations dans le rhumatisme chronique tient souvent à des ostéophytes qui ne se soudent pas, ou bien, dans des cas très-rares, à une transformation fibro-cartilagineuse de la synoviale, et même à une union fibreuse des deux surfaces articulaires dépouillées de leur cartilage.

Pour terminer l'histoire de l'arthrite rhumatismale chronique, il convient d'ajouter que, dans un des cas étudiés par Gosselin sous le nom de tarsalgie, on a observé des lésions du cartilage analogues à celles de la première période du rhumatisme chronique (thèse de Cabot, 1865).

D. Arthrites scrofuleuses ou tumeurs blanches. — Jusqu'ici, les chirurgiens ont décrit les tumeurs blanches, sans les définir ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Leurs descriptions comprennent plusieurs espèces de maladies articulaires. Au point de vue clinique, ils désignent sous le nom de tumeur blanche toute affection chronique articulaire ayant de la tendance à suppurer ou en pleine suppuration.

Le gonflement et la pâleur des téguments rentrent aussi dans la définition clinique qui a été donnée par eux, bien qu'ils reconnaissent qu'à certaines périodes de la tumeur blanche la peau et le tissu sous-cutané puissent être le siége d'une inflammation accompagnée de rougeur.

Dans l'étude des lésions des jointures ainsi affectées, ils ont signalé toutes les altérations possibles de la synoviale, des cartilages et des os. Bonnet est le seul auteur qui ait cherché à trouver aux tumeurs blanches un caractère anatomique constant dans l'existence des fongosités de la synoviale et des os. Mais les fongosités n'existent pas à toutes les périodes des tumeurs blanches, et elles ne présentent aucun caractère anatomique

[redacted]

lent une opacité légère et ils ont perdu un peu de leur élasticité. Au microscope, sur des coupes perpendiculaires à la surface, on observe toutes les couches successives décrites à la page 400. Seulement, les cellules contiennent des granulations graisseuses fines, et quelques-unes sont complétement détruites par la dégénérescence graisseuse. Celle-ci commence par les couches superficielles et gagne peu à peu les parties profondes ; elle

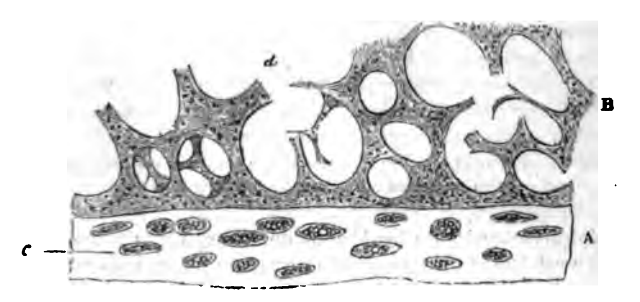


Fig. 199. — Section pratiquée à travers le cartilage articulaire et l'exsudat muqueux qui le recouvre dans un cas de tumeur blanche à la première période : A, coupe du cartilage montrant les cellules superficielles c remplies de granulations graisseuses; B, exsudat muqueux composé de fibrilles de mucine concrétées.

arrive, dans certains cas, à affecter le revêtement cartilagineux dans toute son épaisseur. Généralement, elle n'est pas répartie d'une manière égale sur toute l'étendue du cartilage, et, en cela, elle ne diffère pas des autres lésions cartilagineuses ; telle partie du revêtement de l'articulation est complétement transformée, tandis que telle autre n'est modifiée qu'à sa surface, ou même ne présente aucune altération.

La dégénérescence graisseuse aboutit, dans tous les cas, à la destruction des cellules contenues dans les capsules, de telle sorte que, lorsqu'elle est complète, on ne trouve plus dans les cavités capsulaires que des granulations graisseuses, et le noyau de la cellule a disparu. En même temps, la substance fondamentale du cartilage se ramollit et ne résiste plus aux mouvements et aux pressions articulaires. Aussi, tout à la fin de ce processus, les capsules ne contenant plus que des granulations graisseuses se déforment, et représentent des figures irrégulières qui ont été reproduites dans la figure 200.

Il arrive très-souvent que ces lésions se poursuivent dans la seconde période, et même, *lorsque le cartilage* a subi la dégéné-

rescence graisseuse dans toute son épaisseur, il peut persister sans éprouver d'autres modifications.



Fig. 300. Coupe du cartilage dans le cas de tumeur blanche à la première période : régression graisseuse complète des cellules cartilagineuses.

L'épiphyse présente les lésions de la première période de la carie, c'est-à-dire une grande minceur de travées osseuses dont les corpuscules ont, pour la plupart, subi la dégénérescence graisseuse, tandis que la moelle est jaune, peu vascularisée et adipeuse.

Le périoste et les parties molles qui entourent l'articulation paraissent complétement sains.

Seconde période. — Les lésions de la seconde période varient suivant la durée et l'intensité de l'inflammation consécutive à la mortification du cartilage et de l'os.

La synoviale se vascularise, s'épaissit : son tissu adipeux disparaît pour faire place à un tissu embryonnaire qui bourgeonne et produit du pus qui se déverse dans la cavité articulaire.

Lorsque la maladie est plus avancée, on voit venir, des extrémités osseuses, après la destruction du cartilage, des bourgeons charnus qui se confondent avec ceux de la synoviale. Si le foyer purulent s'est ouvert à l'extérieur, le trajet fistuleux est également tapissé de ces bourgeons. Dans les tumeurs blanches, ces bourgeons sont spécialement désignés du nom de fongosités.

Ils reposent le plus souvent sur une couche de tissu fongueux très-vascularisé, friable, semi-transparent, qui peut prendre une consistance lardacée lorsque la suppuration se tarit et que ce tissu tend à une organisation plus complete. Il arrive, parfois aussi, que ces fongosites subissent une transformation caséeuse.

La structure de ces bourgeons varie suivant leur degré d'é-

volution. A ce propos, nous n'aurions qu'à répéter ce qui a été dit dans le chapitre consacré à la carie, auquel nous renvoyons le lecteur (voy. p. 364).

Les modifications qui surviennent dans les cartilages ne sont pas toujours les mêmes : dans le cas où le revêtement cartilagineux a subi la transformation graisseuse de ses cellules dans toute son épaisseur, il se comporte comme un corps inerte. Il se ramollit de telle sorte que, sous l'influence des mouvements articulaires qui persistent encore, il se détache sous forme de lambeaux plus ou moins étendus qui, retenus par un bord ou complétement libres, flottent dans la cavité articulaire. Il peut se faire aussi que les bourgeons charnus développés dans l'épiphyse soulèvent et détachent le cartilage qui flotte librement dans le pus qui remplit l'articulation.

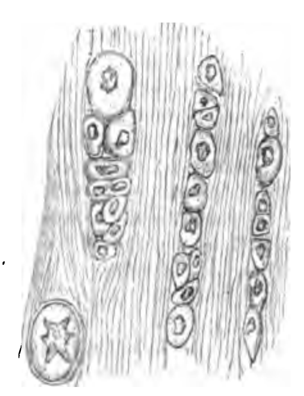


Fig. 201. — Tumeur blanche : seconde période ou période inflammatoire ; les capsules mères allongées forment des boyaux remplis de capsules secondaires ; la substance fondamentale est segmentée. Grossissement de 200 diamètres.

Lorsque le revêtement cartilagineux n'a pas été atteint dans toute son étendue, les couches profondes, qui sont généralement respectées, présentent, dans leurs éléments, des lésions irritatives, qui produisent des épaississements partiels, des ulcérations à surface velvétique, des néoformations de tissu fibreux et même des ecchondroses. Toutes ces lésions sont dues à la prolifération des cellules du *cartilage qui*, pendant cette évolution

de nature irritative, ne présentent pas de granulations graisseuses.

La couche superficielle du cartilage étant devenue inerte par la destruction de ses cellules, il en résulte que les capsules de la couche profonde remplies de capsules secondaires et disposées sous forme de longs boyaux, ne peuvent s'ouvrir à la surface de la jointure et y vider leur contenu. En même temps que cette prolifération a lieu, la substance fondamentale devient transparente, se segmente parallèlement à l'axe des boyaux. C'est ce processus qui détermine l'augmentation d'épaisseur du revêtement cartilagineux qui, par places, peut acquérir jusqu'à 7 millimètres d'épaisseur. Ces hypertrophies sont généralement limitées, et, à côté de ces portions cartilagineuses exubérantes, qui forment des îlots réguliers, on voit des bourgeons charnus ou du tissu fibreux en voie d'organisation, ou bien encore des surfaces cartilagineuses ulcérées Ces surfaces présentent des filaments velvétiques dont la forme et le développement sont les mêmes que dans le rhumatisme chronique.

Dans certaines tumeurs blanches, qui évoluent lentement à leur seconde période, on peut observer des ecchondroses marginales moins développées et plus irrégulières que dans le rhumatisme chronique. Leur origine et leur structure sont, du reste, les mêmes dans les deux maladies : elles se développent au-dessous du tissu fibreux épaissi qui a pris la place de la synoviale.

Que le cartilage ait été soulevé en masse par les bourgeons charnus nés de l'os, ou bien qu'il ait été usé par le processus velvétique, il disparaît complétement à un moment donné et il est remplacé par des bourgeons charnus ou du tissu fibreux embryonnaire.

Dans le premier cas, l'articulation est transformée en un véritable abcès tapissé d'une membrane pyogénique et qui, lorsque le pus s'est fait jour au dehors, se recouvre de végétations qui se soudent les unes aux autres.

A la place de la cavité articulaire, il existe une couche continue de tissu embryonnaire qui unit et sépare les deux surfaces osseuses de l'articulation. Dans ce tissu jeune, des trabécules osseuses se développent et amènent une soudure complète des deux os. C'est là un des modes de terminaison heureux de la maladie ; cependant, il faut noter que l'ankylose osseuse peut exister sans que la suppuration soit tarie.

Les lésions des épiphyses dans les tumeurs blanches con-

sistent dans la carie et tous les accidents que cette maladie entraîne à sa suite. Il est même douteux que la carie vraie se développe jamais loin d'une articulation (Volkmann) et, le plus souvent, elle s'accompagne des altérations articulaires de la tumeur blanche. A ce qui a été dit à propos de la carie, il convient d'ajouter que les bourgeons charnus ou fongosités développés dans l'os, font souvent saillie dans la cavité articulaire après la disparition partielle ou totale du cartilage. Les séquestres caséeux ou les petits séquestres de carie peuvent aussi être entraînés dans la cavité articulaire.

Dans les parties molles voisines de l'articulation, dans le tissu conjonctif, dans les gaînes des tendons, dans les tendons eux-mêmes, on observe toutes les lésions du phlegmon chronique. C'est surtout autour des fistules que les néoformations inflammatoires se manifestent; il n'y a pas, entre ces différentes lésions et celles qui surviennent autour d'un os frappé de nécrose, de différences essentielles. Cependant, au début de la seconde période, on observe un empâtement du tissu conjonctif, qui présente une certaine analogie avec l'œdème. Cet œdème sera étudié à propos du tissu conjonctif.

L'arthrite chronique, que nous venons de décrire, se rencontre chez des sujets qui présentent le plus souvent les caractères cliniques attribués aux scrofuleux. Beaucoup d'entre eux sont affectés de tuberculose. Dans certains cas, la synoviale et les os sont eux-mêmes le siége de granulations tuberculeuses; ces arthrites méritent une place à part, et, bien que leur histoire anatomique et clinique soit très-incomplète, nous leur consacrerons un article spécial à propos des tumeurs des articulations.

E. Arthrite goutteuse. — L'affection goutteuse des articulations, comme l'arthrite scrofuleuse, offre deux périodes. Dans la première, on observe une simple lésion nutritive des cartilages, de la synoviale et du tissu fibreux circonvoisin, qui dans une seconde période provoque une véritable inflammation.

Les lésions de la *première période* consistent dans une infiltration d'urate de soude habituellement cristallisé en aiguilles dans le cartilage, dans la membrane synoviale, dans le tissu fibreux qui avoisine l'articulation et même dans le périoste et dans les aréoles du tissu spongieux des épiphyses.

Dans le cartilage, l'urate de soude se dépose d'abord dans la

portion la plus superficielle du cartilage articulaire, mais jamais à sa surface comme on pourrait le croire d'après l'examen à l'œil nu. En effet, lorsqu'on examine la surface articulaire on croirait voir une couche de plâtre étendue et polie; cette couche est habituellement luisante bien que très-opaque. On y distingue parfois des sillons à peine perceptibles, qui affectent une disposition très-irrégulière.

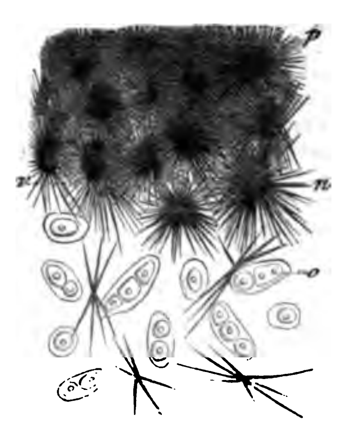


Fig. 202. — Coupe à travers un cartilage articulaire infiltré d'urate de soude chez un goutteux : *p*, surface articulaire du cartilage; *v*, *n*, urates amorphes et en aiguilles; *o*, capsules et cellules cartilagineuses. Grossissement de 200 diamètres.

Lorsqu'on pratique une coupe du cartilage perpendiculaire à sa surface, on voit que le dépôt en occupe seulement la portion la plus superficielle; à l'examen microscopique, lorsqu'il est fait dans l'eau, la glycérine, ou un liquide neutre, il arrive très-souvent, qu'à la surface même, l'urate de soude est accumulé en si grande quantité, qu'on n'y distingue rien autre qu'un liseré opaque et granuleux. Mais à sa limite avec les parties profondes, on voit des cristaux en aiguilles disposés sous forme de rayons partant d'un point central; ce dernier est habituellement une cellule de cartilage. Ces cristaux en aiguilles qui ont souvent de cinq à six centièmes de millimètre de longueur, apparaissent tantôt rectilignes, tantôt légèrement incurvés. Il est à coup sûr bien singulier de voir une forme cristalline aussi régulière se produire dans un milieu solide comme la substance du cartilage; d'autant plus que ces cristaux traversent les dif-

férents éléments, la cellule, la capsule et la substance fondamentale du cartilage, absolument comme un liquide homogène. Lorsque le dépôt d'urate est considérable, et que tous ces cristaux rayonnent du centre d'une capsule de cartilage, celle-ci est opaque et hérissée de cristaux, de telle sorte que l'ensemble revêt l'aspect d'une pomme épineuse.

Pour s'assurer que le liseré noir de la surface du cartilage n'est pas dû à un simple dépôt surajouté, il suffit de faire agir sur la préparation de l'acide acétique ou de la potasse à 40 pour 100. Les sels se dissolvent peu à peu, et l'on voit que partout ils étaient déposés dans le cartilage même. Le réactif dissolvant agit sur chaque groupe de cristaux de la périphérie au centre, de telle sorte que la substance fondamentale du cartilage peut être dépouillée complétement de ses urates, tandis que les cellules en sont encore infiltrées.

Lorsqu'on a fait usage de l'acide acétique, en même temps que les cristaux d'urate de soude disparaissent, on observe la formation de cristaux losangiques ou hexagonaux, transparents et incolores d'acide urique.

Le tissu conjonctif de la synoviale montre à l'œil nu de petites taches blanches et opaques résultant d'un dépôt d'urate de soude dans son intérieur ; bien que très-superficiels en apparence, ces dépôts sont très-solidement enchatonnés dans le tissu fibreux, et ils ne peuvent pas être enlevés par le raclage.

Les franges synoviales, les ligaments, le périoste, les gaînes tendineuses, le tissu conjonctif péri-articulaire, la gaîne des nerfs, la gaine externe des vaisseaux, et le derme lui-même, peuvent être envahis par des dépôts analogues.

Ces dépôts paraissent se faire entre les fibres de tissu conjonctif, de telle sorte que la masse blanche et opaque n'est pas isolable, et au milieu d'elle on trouve, outre des granulations et des cristaux d'urate, des fibres de tissu conjonctif.

Lorsque ces dépôts péri-articulaires d'urate atteignent une dimension qui les fait reconnaître pendant la vie, on leur donne le nom de tophus. Très-souvent, au centre des tophus, il n'existe qu'une bouillie blanchâtre ou une masse plâtreuse, qui, enlevée, laisse voir la paroi de la cavité où elle était contenue. La paroi de ces cavités peut être très-épaisse ; elle est constituée par un feutrage de tissu conjonctif infiltré d'urates. Il en résulte que par le raclage de la surface de la paroi, il est difficile d'enlever ces dépôts uratiques. La masse molle plâ-

treuse contenue dans la cavité, délayée dans l'eau, montre de très-beaux cristaux rectilignes en aiguilles d'urate de soude.

Dans une *seconde période* de la maladie considérée uniquement au point de vue histologique, les cartilages, sous l'influence de l'irritation déterminée par la présence de l'urate de soude, subissent des modifications qui doivent être considérées comme de nature inflammatoire.

Cette irritation des cartilages se traduit à l'œil nu par une apparence spéciale de la couche cartilagineuse profonde non infiltrée d'urates, et par des ecchondroses. Au-dessous de la couche superficielle incrustée d'urates, le cartilage est plus transparent que d'habitude, et il présente une coloration bleuâtre, lorsqu'on l'étudie sur des coupes perpendiculaires à sa surface. Cette couche est du reste d'épaisseur très-variable; dans certains cas elle est plus épaisse que le revêtement cartilagineux normal; dans d'autres cas elle est à peine distincte. Il arrive parfois, en effet, que tout le revêtement cartilagineux soit infiltré d'urates; il peut même se faire que le cartilage ait complétement disparu.

L'examen histologique nous révèle le mode de formation de la couche bleuâtre et le mécanisme de la disparition du cartilage.

Dans cette couche, on observe une prolifération des cellules avec agrandissement des capsules primitives qui forment des boyaux entre lesquels la substance fondamentale est devenue transparente et s'est segmentée. Ces phénomènes d'irritation, qui sont ici beaucoup moins marqués que dans le rhumatisme chronique ou dans l'arthrite scrofuleuse, ne peuvent conduire à la transformation velvétique, parce que la couche superficielle infiltrée devenue inerte ne permet pas aux capsules agrandies de venir s'ouvrir dans la cavité articulaire. Aussi, observe-t-on parfois une véritable accumulation d'éléments cartilagineux nouveaux et par suite une hypertrophie du cartilage.

La disparition du cartilage se fait par usure progressive de la surface du cartilage infiltrée d'urates. Là, en effet, il a perdu l'élasticité qui lui permet de résister à l'action du frottement. Les deux surfaces opposées s'usent alors par les mouvements articulaires. On peut mettre ce résultat en évidence par l'examen de préparations sur lesquelles on a fait agir une solution de potasse à 40 pour 100. On trouve ainsi à la surface du cartilage

des capsules arrondies ou allongées dans le sens perpendiculaire à la surface, ce qui indique bien nettement que la couche superficielle formée de capsules aplaties a complétement disparu. Cette usure du cartilage ne se produit du reste que dans les articulations très-mobiles, les articulations métatarso-phalangiennes, par exemple, tandis que les articulations du tarse, celles des cunéiformes, par exemple, ne la présentent pas, même dans la goutte très-ancienne.

Lorsque lès cartilages ont disparu, il reste à leur place une boue crayeuse qui sépare les deux os ou bien, ainsi que nous l'avons observé dans un cas pour l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, il se fait une ankylose osseuse vraie. A la place de la cavité articulaire, nous avons vu des aréoles de tissu spongieux qui contenaient de l'urate de soude, de telle sorte que l'interligne articulaire n'était plus représenté que par une ligne blanche. Les deux os sciés suivant leur longueur et desséchés montraient encore, d'une manière très-nette, cette singulière disposition. Cette ankylose résultait évidemment d'une ostéite limitée aux extrémités des deux os.

Ce ne sont pas les seules conditions dans lesquelles le tissu médullaire des os puisse être infiltré de dépôts uratiques. On les rencontre, en effet, dans les extrémités des os dont le revêtement cartilagineux est encore conservé.

L'irritation formative des cartilages peut, dans l'arthrite goutteuse comme dans les autres arthrites chroniques, donner lieu à la formation d'ecchondroses. Celles-ci naissent dans les parties marginales des têtes des phalanges par exemple, au-dessous de la synoviale. Ces ecchondroses sont généralement beaucoup plus petites que dans le rhumatisme chronique, et les nodosités péri-articulaires dans la goutte sont dues principalement à des tophus, bien qu'elles puissent tenir en partie à ces ecchondroses.

L'arthrite goutteuse n'est jamais suppurative, mais des inflammations suppuratives éliminatrices de marche très-chronique se montrent parfois au niveau des tophus sous-cutanés. Les globules de pus sont alors accompagnés de granulations et de cristaux d'urates.

Les deux phases que nous avons admises dans les lésions histologiques de la goutte ne sont pas aussi tranchées que pourrait le faire supposer la description qui précède. Le dépôt uratique peut se produire dans des cartilages en prolifération ; car des capsules primitives, contenant un grand nombre de cap-

sules secondaires, indiquant bien sûrement une irritation formative, ou bien de grandes capsules sphériques ayant une signification analogue, peuvent contenir des cristaux d'urate de soude. D'après les symptômes cliniques, il est bien probable que le dépôt se continue pendant toute la durée de la maladie, et que les accès de goutte sont plutôt en rapport avec des poussées inflammatoires du côté des jointures. Nous savons, en effet, d'après l'observation de Garrod, qu'il n'y a pas d'excès d'urates dans le sang pendant les accès, et il est prouvé, au moins chez les oiseaux soumis à la ligature des uretères, que les infiltrations uratiques sont sous la dépendance d'un excès d'urates dans le sang.

§ 4. — Tumeurs des articulations.

Les tumeurs primitives des parties qui constituent les articulations sont extrêmement rares, si l'on en excepte toutefois les ecchondroses qui se produisent à la suite des arthrites.

Toutefois, *les ecchondroses*, nées dans les disques intervertébraux, ne semblent pas être liées à l'inflammation ; leur cause nous est inconnue. On les observe à l'autopsie de sujets le plus souvent avancés en âge, et, d'habitude, il en existe plusieurs.

On sait que le disque intervertébral est intimement adhérent au corps des vertèbres et de la même façon que les cartilages diarthrodiaux. Sur chaque surface osseuse on observe successidement une couche de cartilage calcifié, puis une couche de cartilage hyalin homogène ou segmenté qui limite une cavité remplie d'une masse muqueuse. Les ecchondroses vertébrales se développent aux dépens du cartilage hyalin. Elles apparaissent sous forme de deux masses appliquées l'une à l'autre et séparées par une couche de fibro-cartilage qui indique l'interligne articulaire. Chez les sujets avancés en âge, ces ecchondroses sont souvent ossifiées, et l'ostéophyte qui en résulte reste le plus souvent séparé en deux parties par un plan horizontal où l'on retrouve encore du tissu fibro-cartilagineux. Il peut se faire aussi que la couche fibro-cartilagineuse soit envahie par l'ossification, et alors les deux corps vertébraux sont soudés.

J. Müller a signalé dans les articulations une forme de *lipome* qu'il a appelé *arborescent*, caractérisé par une série de lobules isolés les uns des autres dans la cavité articulaire et cependant reliés les uns aux autres en forme de grappe. Nous

que les franges synoviales contiennent du tissu adi-
état physiologique : le lipôme arborescent en serait
›lement une exagération. C'est là une affection très-
nous n'avons jamais rencontrée.

ıles de la synoviale. — Il est une autre espèce de néo-
.e la synoviale qui paraît être beaucoup plus com-
.en qu'elle n'ait pas été suffisamment décrite, ce sont
ılations tuberculeuses miliaires de la synoviale. Vir-
mentionne simplement. Köster a réuni un certain
de ces cas, mais il ne les a pas encore publiés. Les
ı'il nous a montrées à Würtzbourg et un fait de même
ue nous avons observé depuis nous serviront à faire la
on de la synovite tuberculeuse.
ité articulaire contient du pus : la synoviale est épaissie
rmée en une membrane pulpeuse, comme pyogénique,
ıelle on aperçoit des granulations semi-transparentes
es. Ces granulations se voient sur des coupes de la
ıe dans toute son épaisseur. Sur des préparations his-
s, on observe d'abord des granulations tuberculeuses,
ı confluentes, translucides ou caséeuses, revêtant tous
tères indiqués aux pages 199 et suivantes ; entre ces
ions existe un tissu embryonnaire, parcouru par des
: dilatés. Le tissu adipeux qui double la synoviale a

tilage examiné à l'œil nu, paraît normal ou bien il a
son élasticité et sa surface n'est plus lisse. Dans le cas que
ıs observé, on rencontrait les altérations de l'arthrite
portion la plus superficielle du cartilage était ramollie,
;e ; les capsules les plus superficielles semblaient avoir
t il y avait une prolifération dans les capsules pro-

u spongieux de l'épiphyse n'était pas raréfié, contrai-
ı ce qui s'observe dans les tumeurs blanches, et les
les osseux des travées ne contenaient pas de granula-
ısseuses.
:ertain que jusqu'à présent l'arthrite qui accompagne
formation tuberculeuse et qui la suit a été confondue
thrite scrofuleuse ; néanmoins, ces deux affections
ıissent bien distinctes. La symptomatologie de l'arthrite
:use est tout entière à faire.

rs nées dans les parties voisines et pénétrant dans la cavité

articulaire. — Les tumeurs des os, et en particulier le sarcôme qui, de toutes, est certainement la plus commune, pénètrent bien rarement dans la cavité articulaire. La couche calcifiée du cartilage ne se résorbe pas aussi facilement que l'os sous l'influence du néoplasme et l'arrête pendant fort longtemps. Mais il arrive aussi parfois que cette couche cède, et alors la masse morbide végète dans la cavité de l'articulation. Cette pénétration a été précédée de tous les phénomènes qui ont été décrits plus haut sous le nom d'arthrites chroniques par continuité (p. 412).

Chez certains sujets, et en particulier chez les enfants, on rencontre des pertes de substance du cartilage articulaire, taillées comme à l'emporte-pièce, qui établissent une communication entre la jointure et une cavité de dimension variable creusée dans le tissu de l'épiphyse. Le tissu osseux qui limite cette cavité est lui-même raréfié, rempli de bourgeons charnus infiltrés de pus, ou bien condensé. La surface de cette cavité est garnie de bourgeons charnus ou d'une couche caséeuse. Dans l'intérieur de la cavité, on trouve du pus ou une matière caséeuse plus ou moins concrète. Dans ces cas, l'articulation contient du pus et l'on y observe toutes les altérations de l'arthrite suppurée. Tous les chirurgiens, M. Nélaton en particulier, ont considéré cette lésion comme étant de nature tuberculeuse.

Les observations histologiques que nous avons pu faire à ce sujet ne nous permettent pas de formuler une opinion précise, car on sait aujourd'hui que la dégénérescence caséeuse n'a rien de spécifique. Dans le tissu osseux qui avoisine ces pertes de substance, nous n'avons trouvé que des modifications qui peuvent appartenir à l'ostéite.

Les bords de la perte de substance du cartilage montrent une prolifération des cellules cartilagineuses comme dans les autres cas de chondrite.

Il faut, par conséquent, avant de conclure, attendre aujourd'hui de nouveaux faits où l'altération soit moins ancienne, ou des cas dans lesquels, à côté de ces restes d'une altération ancienne, on puisse trouver des points présentant les caractères de la tuberculose des os, ainsi que cela s'observe dans le mal de Pott. Là, en effet, à côté des cavernes remplies de matière caséeuse, il existe des granulations miliaires isolées ou des masses de granulations confluentes.

CHAPITRE IV. — DES ALTÉRATIONS DU TISSU CONJONCTIF ET DES CAVITÉS SÉREUSES.

§ 1. — Histologie normale du tissu conjonctif et des cavités séreuses.

Dans ce paragraphe, nous n'entendons faire l'histologie normale et pathologique que du tissu conjonctif fasciculé (tissu cellulaire de Bichat et des auteurs français). Les lésions du tissu conjonctif qui entre dans la constitution des muscles, des nerfs et des autres organes seront étudiées à leur occasion.

La description histologique du *tissu conjonctif*, qui est résumée à la page 10 de ce Manuel, a été rédigée sous l'inspiration des travaux de Virchow et de Recklinghausen ; elle donnait l'état de la science au moment où elle a été écrite ; de nouvelles recherches faites depuis par l'un de nous permettent de rectifier des erreurs tenant à des méthodes imparfaites.

Si l'on injecte avec une seringue de Pravaz du sérum sanguin dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un mammifère adulte, on voit le liquide distendre sous forme d'une boule sphérique une partie de ce tissu. Le volume de cette masse sphérique dépend de la quantité du liquide injecté : une fois produite, on peut l'agrandir par une injection plus considérable. Ce fait, à lui seul, démontre qu'il n'y a pas dans le tissu conjonctif d'espaces préformés analogues à ce que Bichat désignait sous le nom de cellules. Si l'on veut admettre un instant, ce qui est vrai, que le tissu conjonctif est constitué par des filaments innombrables et d'une grande souplesse, on comprendra aisément comment l'eau arrivant au milieu d'eux avec une certaine pression les refoule, les applique les uns sur les autres et finit par s'entourer d'une espèce de kyste. Cette sorte de membrane externe de la boule sphérique est formée de fibres qui glissent les unes sur les autres, et si l'on pousse une nouvelle quantité de liquide, la poche s'agrandit tout en restant sphérique. Cependant, un certain nombre de filaments traversent dans différentes directions la substance injectée, de telle sorte que celle-ci est emprisonnée dans les mailles et paraît sur une coupe comme une véritable gelée. Nous tenions

à bien indiquer ce fait pour montrer que l'histologie est loin d'emprunter tous ses éclaircissements au microscope.

L'examen histologique des portions infiltrées de la boule œdémateuse, enlevées avec les ciseaux, fait reconnaître l'existence réelle des filaments que nous supposions tout à l'heure. Ces filaments sont des faisceaux de tissu conjonctif et des fibres élastiques.

Les faisceaux de tissu conjonctif sont striés suivant leur longueur et paraissent constitués par un ensemble de fibrilles; c'est la raison pour laquelle ils sont désignés sous le nom de faisceaux. Ils reviennent facilement sur eux-mêmes, et paraissent alors ondulés et en zigzag. Leur diamètre est fort variable (de 5 μ à 50 μ). Traités par le carmin, ils se colorent en rouge. Après l'action du carmin, examinés dans l'eau ou la glycérine additionnée d'acide acétique ou formique, ils se gonflent et se décolorent en perdant l'aspect fibrillaire. Le gonflement ne se produit pas sur tous leurs points et ils présentent des étranglements en forme d'anneau ou de spirale qui semblent maintenus par une sorte de fibre qui reste colorée en rouge (fig. 203). C'est ce que Henle désignait sous le nom de fibre annulaire ou spirale en les considérant comme des fibres élastiques, ce qu'infirme la persistance de leur coloration par le carmin.

Les fibres élastiques se trouvent placées à côté de ces faisceaux et se caractérisent par leur réfringence, leur forme cylindrique parfaite, leurs anastomoses et leur résistance à l'acide acétique.

Entre les faisceaux précédents, on observe deux espèces de cellules : les unes, situées le long des faisceaux du tissu conjonctif, sont grandes, plates comme les cellules épithéliales des séreuses, et contiennent un noyau également très-aplati dans lequel on observe un ou plusieurs nucléoles Les autres cellules paraissent complétement libres ; elles ont tous les caractères des globules blancs du sang ou cellules lymphatiques.

Dans le tissu conjonctif normal, tous les faisceaux se touchent et glissent facilement les uns sur les autres.

Si l'on a fait dessécher une portion de ce tissu et qu'on y pratique des coupes colorées d'abord par le carmin, puis traitées par l'acide acétique étendu, les faisceaux étant gonflés ne sont plus distincts, et les cellules placées entre eux apparaissent comme des masses ratatinées dans lesquelles on ne peut distinguer nettement ni le noyau, ni le protoplasma cellulaire.

Cependant la limite des faisceaux qui a été colorée plus fortement par le carmin forme des lignes rouges, à l'entrecroisement desquelles on observe parfois les cellules ratatinées. Ces

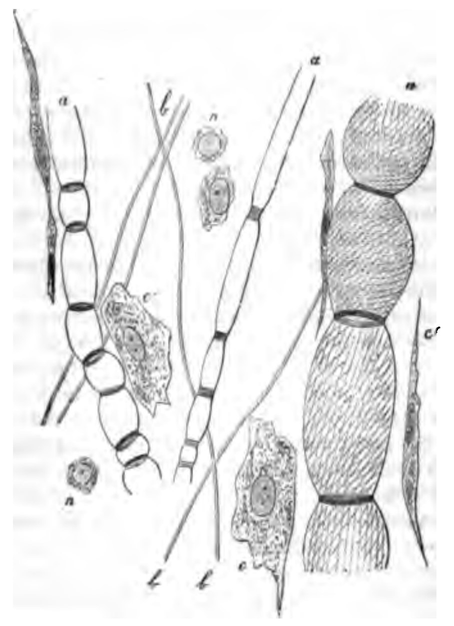


Fig. 203 (1). — Tissu cellulaire sous-cutané de la région inguinale du chien : *a*, faisceaux connectifs gonflés par l'acide formique et présentant des fibres annulaires ; *b*, fibres élastiques ; *c*, cellules plates du tissu conjonctif vues de face ; *c'*, les mêmes vues de profil ; *n*, cellules lymphatiques.

dernières avaient été prises pour des noyaux, et la limite des faisceaux pour les prolongements de cellules étoilées.

Des faits qui précèdent, il découle clairement que le tissu cellulaire peut être considéré comme une vaste cavité parcourue par des faisceaux qui se continuent dans la peau, dans les aponévroses, dans le périoste, etc. Ces faisceaux glissent les

(1) Figure empruntée au *Traité d'histologie normale* de M. Ranvier, en préparation chez Savy, éditeur.



Les épanchements de sang dans le tissu conjonctif sont extrêmement communs dans les contusions, dans les plaies, dans les maladies générales qui s'accompagnent d'hémorrhagies, etc. Les globules du sang sortis des vaisseaux s'épanchent entre les faisceaux du tissu conjonctif et les écartent. Pour étudier cette lésion peu de temps après que l'hémorrhagie a été produite, on fait durcir la pièce dans l'alcool à 40 degrés, puis on y pratique des coupes qui, ramollies dans l'eau, colorées au carmin, et examinées dans la glycérine acidifiée, montrent les détails suivants : les faisceaux du tissu conjonctif coupés en long ou en travers, sont séparés les uns des autres par des intervales remplis de globules rouges du sang. Au milieu de ceux-ci, on rencontre des globules blancs isolés ou groupés, faciles à reconnaître à première vue parce que le carmin les a colorés. Ces préparations ressemblent beaucoup dans leur ensemble à celles de l'angiôme caverneux (voy. p. 244, fig. 129).

Plus tard, et dans un espace de temps qui paraît variable suivant des conditions qui ne sont pas bien établies, au bout d'une dizaine de jours comme limite extrême, le sang épanché éprouve des modifications considérables : la fibrine qui s'est concrétée autour des globules et qui les maintient, subit la métamorphose moléculaire ; les globules rouges se détruisent : on trouve alors les produits de leur décomposition qui sont de l'hématoïdine granuleuse ou du moins une matière analogue rouge, jaune ou brune qui dérive de l'hémoglobine, des granulations albuminoïdes qui proviennent probablement de la paraglobuline et enfin des granulations graisseuses.

Mais en même temps que se font ces métamorphoses du sang, il se passe, dans le tissu conjonctif qui en est infiltré, des modifications de nature irritative dont la fin est l'élimination de tous les produits de décomposition. Des globules blancs se montrent en grand nombre, et, à mesure qu'ils se trouvent en rapport avec les granulations colorés, ils les absorbent. Ils rentrent ensuite dans la circulation lymphatique ou sanguine et ils emportent avec eux les granules dont ils se sont chargés.

En même temps, les cellules plates du tissu conjonctif ou cellules fixes se gonflent et absorbent également des granulations.

C'est à ces deux faits histologiques qu'il faut attribuer la disparition complète des ecchymoses et en même temps la pigmentation persistante de quelques cicatrices. La description que nous venons de donner des phénomènes consécutifs à l'hémorrhagie du tissu cellulaire est basée sur les observations re-

cueillies sur l'homme et sur des expériences pratiquées chez les animaux. A côté de ces expériences il convient d'en rapprocher d'autres dans lesquelles la matière injectée dans le tissu conjonctif n'est pas du sang, mais bien une substance solide colorée et pulvérisée finement, susceptible d'être toujours reconnue au milieu des tissus. Tels sont le vermillon broyé en suspension dans l'eau, et le bleu d'aniline précipité par l'eau de sa solution alcoolique. Si l'on injecte dans le tissu conjonctif un centimètre cube d'eau tenant en suspension ces granulations, on ne

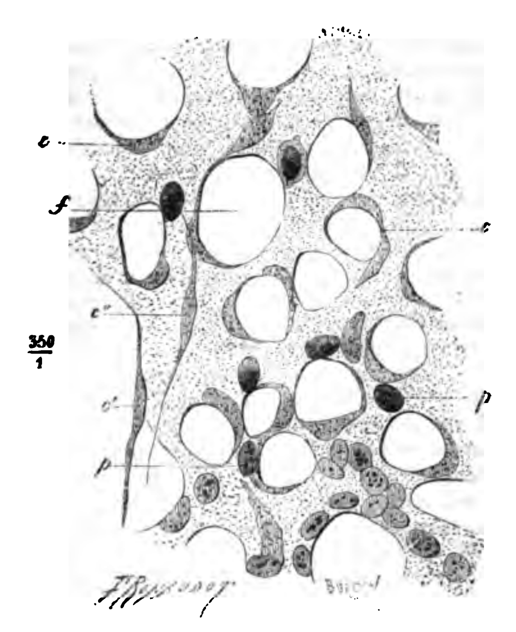


Fig. 204. — Coupe transversale du tissu conjonctif sous-cutané du chien dans une plaie saupoudrée de vermillon : *c*, cellules du tissu conjonctif disposées en forme de demi-anneaux autour des faisceaux de tissu conjonctif ; *f*, devenus transparents sous l'influence de la glycérine ; *c'* et *c''*, cellules de tissu conjonctif vues suivant leur longueur ; *p*, globules lymphatiques infiltrées de vermillon, situées dans les espaces inter-fasciculaires agrandis et remplis d'un exsudat granuleux. Les cellules de tissu conjonctif représentées ici sont légèrement gonflées et contiennent aussi des granules de vermillon.

trouve plus de granulations libres entre les faisceaux du tissu conjonctif cinq ou six jours après l'opération. Toutes les gran

lations sont contenues soit dans des cellules lymphatiques, soit dans des cellules du tissu conjonctif tuméfiées et plus nombreuses qu'à l'état normal (voy. fig. 204). Les ganglions lymphathiques auxquels se rendent les vaisseaux de la région contiennent une quantité variable de ces granulations colorées.

Les couleurs variées de l'ecchymose observée à l'œil nu tiennent à ce que l'hémoglobine, soluble d'abord, se transforme successivement en granulations colorées connues sous le nom d'hématoïdine et de mélanine. Ces granulations se comportent, relativement aux éléments vivants qui les entourent, comme les matières colorantes finement pulvérisées qu'on aurait injectées dans le tissu conjonctif. Ainsi qu'il l'a été dit plus haut, elles déterminent une irritation et l'apparition d'un grand nombre de globules blancs qui se chargent du transport des granulations solides. Ce mode de résorption des ecchymoses est trop important pour que nous n'y insistions pas.

L'irritation produite par les granulations colorées qui proviennent du sang est plus ou moins intense : tantôt elle passe inaperçue, tantôt elle est franchement suppurative et donne lieu à un abcès qui succède à l'épanchement sanguin.

§ 3. — Œdème.

Au point de vue histologique, l'œdème est essentiellement caractérisé par un épanchement de sérosité albumineuse qui s'effectue entre les faisceaux du tissu conjonctif et qui les écarte les uns des autres.

Quand on incise le tissu conjonctif lâche devenu œdémateux, on voit, à la place du tissu dense et feutré, une masse gélatineuse transparente, tremblotante au milieu de laquelle on aperçoit des tractus minces, des îlots adipeux et des traînées rouges qui correspondent aux vaisseaux. Cet aspect résulte de ce que la sérosité comprise entre les fibres de tissu connectif y reste maintenue comme de l'eau qui imbibe de la ouate. Mais, lorsqu'on isole un fragment de tissu conjonctif œdémateux et qu'on l'abandonne à lui-même, les faisceaux de tissu conjonctif et les fibres élastiques se rétractent, chassent la sérosité et ramènent les tissus à leur état primitif. Cette issue de la sérosité est réellement due à la rétraction des fibres ; car, lorsqu'on place les fragments œdémateux dans de la sérosité, ils n'en

reviennent pas moins sur eux-mêmes. Cette propriété des fibres lu tissu conjonctif conservée longtemps malgré leur distension explique l'écoulement facile et persistant de sérosité à la suite les piqûres que l'on pratique à la peau des hydropiques dans e but de les soulager.

Le liquide qui s'écoule par les piqûres est transparent et albumineux; il ne se coagule au contact de l'air, ni spontanément, ni après addition de globules rouges du sang, ce qui ndique qu'il ne contient pas de substance fibrinogène. Ce fait suffit pour séparer la sérosité des liquides inflammatoires.

Dans la sérosité de l'œdème, on retrouve constamment des globules blancs en petite quantité.

Il est très-facile de faire l'étude histologique du tissu conjonctif infiltré : il suffit d'en enlever des fragments avec des ciseaux courbes, de les placer sur une lame de verre porte-objet et de les recouvrir avec une lame mince. Ces opérations doivent être faites assez rapidement pour que le liquide ne s'écoule pas. Dans ces préparations, les faisceaux du tissu conjonctif sont isolés les uns des autres. Dans l'espace qui les sépare, il existe de la sérosité qui contient des globules blancs ou lymphatiques en quantité plus considérable qu'à l'état physiologique. On voit, en outre, le long des faisceaux, les cellules fixes du tissu devenues plus ou moins globuleuses, contenant un noyau bien apparent et des granulations réfringentes. Dans la constitution de ces granulations, il entre de la graisse ; mais elles n'en sont pas entièrement formées, car l'acide chromique, l'acide acétique et l'acide picrique ont sur elles une action qu'on n'observe jamais sur des granulations purement graisseuses. Ces réactifs diminuent le diamètre des granulations en augmentant leur réfringence. Il est probable que les granulations observées dans les cellules du tissu conjonctif sont une combinaison de principes gras avec une substance albuminoïde, et que la séparation est produite par les acides. Ce sont là des hypothèses que nous nous voyons forcés de donner en l'absence de notions chimiques précises.

On observe aussi parfois dans les cellules du tissu conjonctif œdémateux, des granulations colorées en jaune clair, très-petites, et souvent anguleuses, formées probablement aux dépens de la matière colorée des globules rouges du sang : ceux-ci se rencontrent, en effet, presque constamment dans la sérosité de l'œdème. La pigmentation des cellules du tissu conjonctif s'observe surtout dans les hydropisies anciennes.

Les faisceaux de fibres du tissu conjonctif et les fibres élastiques ne subissent aucune modification appréciable.

Les vaisseaux sanguins qui traversent les parties œdémateuses sont remplis de globules rouges : la proportion des globules blancs y est accrue : ces derniers se montrent, comme on l'observe d'habitude, le long des parois. Dans certains cas, les globules rouges sont tellement nombreux et si pressés les uns contre les autres, qu'on ne peut les distinguer et que le vaisseau paraît injecté comme par une masse homogène. Ces vaisseaux sont, du reste, très-faciles à étudier parce qu'ils sont isolés au milieu de la sérosité comme les faisceaux de tissu conjonctif.

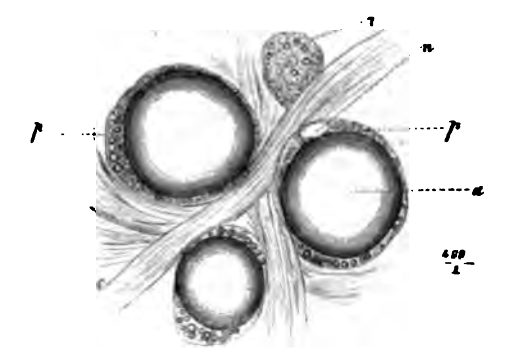


Fig. 205. — Cellules adipeuses du tissu sous-cutané du chien dans l'œdème artificiel, produit par la ligature de la veine cave inférieure et la section du sciatique : a, globe de graisse ; n, noyau de la cellule ; p, protoplasma infiltré de granulations graisseuses ; r, cellule de tissu conjonctif du peloton adipeux infiltrée de granulations graisseuses. Grossissement de 400 diamètres.

Les cellules adipeuses ont généralement subi, dans l'œdème, des modifications plus ou moins considérables. Dans les œdèmes produits artificiellement chez les chiens, on observe une transformation granulo-graisseuse du protoplasma situé entre la membrane de la vésicule et la gouttelette adipeuse centrale. Il en résulte que la cellule adipeuse tout entière, au lieu d'être formée par une masse réfringente unique, montre tout autour de la goutte de graisse centrale une couronne de granulations.

Dans les œdèmes cachectiques, la graisse contenue dans les cellules a subi une résorption partielle. C'est ce qui arrive, par exemple, chez les phthisiques. On observe aussi parfois une

ragmentation en gouttelettes fines de la masse graisseuse des ellules adipeuses. Ce phénomène de la fragmentation de la raisse est dû à la présence d'un liquide albumineux dans intérieur de la cellule adipeuse, et n'est pas sans analogie avec émulsion artificielle de la graisse dans l'albumine. Les noyaux e ces cellules adipeuses sont toujours très-visibles. Cela est ès-facile à voir dans les œdèmes qui portent sur le tissu ellulo-adipeux très-lâche, par exemple, dans le tissu cellulo-dipeux sous-péricardique.

Jusque dans ces derniers temps, on a cru que l'œdème était e résultat de la stase du sang. La théorie physiologique de ower était acceptée par tous les pathologistes, à la tête desquels se trouve Bouillaud. Le physiologiste anglais avait formulé l'une manière très-précise le mode de production des hydroisies. Il dit que, lorsque les veines sont oblitérées, le sang ne ouvant plus passer des artères dans les veines, laisse transsuder a portion séreuse à travers les parois des vaisseaux comme à ravers un filtre. Il explique, dès lors, les hydropisies par la tase sanguine. Cependant, Hodgson, à la suite de ligature reineuse pratiquée chez l'homme, n'avait pas vu se produire l'œdème : la théorie de Lower était abandonnée, lorsque Bouillaud montra que, dans la plupart des hydropisies localisées, on bserve une oblitération des veines correspondantes. Cependant n constate, en clinique, qu'il y a des hydropisies sans oblitération les veines, et que, réciproquement, une veine peut être oblitérée ans qu'il y ait d'hydropisie. Chez les animaux, la simple ligature l'une veine ne produit pas d'hydropisie, ce qui tient à ce que a circulation collatérale est toujours suffisante pour que la tenion du sang ne dépasse pas la limite de résistance des parois ascnlaires. Mais si, chez un animal chez lequel on a lié une eine, on pratique la section des nerfs vaso-moteurs, les artères tant dilatées, il arrive une plus grande quantité de sang et la ension devient suffisante pour amener la transsudation du érum.

Cette tension exagérée est la véritable cause de l'hydropisie : cette tension est suffisante, indépendamment de l'oblitération es veines, l'œdème se produira. Tous les œdèmes, sauf peuttre l'œdème cachectique, peuvent être ramenés à la même ause.

C'est ainsi que l'oblitération des veines est une condition des ydropisies, puisqu'elle augmente la tension sanguine dans les

description, on voit qu'au moment où elle prend une forme solide, cette prétendue lymphe plastique contient des éléments cellulaires. Dans l'état actuel de la science, on peut interpréter ces faits par l'issue hors des vaisseaux d'un certain nombre de globules blancs et de substance fibrinogène qui se coagule (Conheim). Mais il convient de répéter que ce sont là des interprétations, car il se pourrait très-bien que la lymphe contenue dans les vaisseaux lymphatiques et dans les mailles du tissu conjonctif jouât un certain rôle dans ces phénomènes. Nous avons dit, en effet, que des globules blancs où lymphatiques existent à l'état de liberté entre les faisceaux du tissu conjonctif, et, d'un autre côté, les conditions de la formation de la fibrine sont loin d'être parfaitement connues. On sait seulement que le plasma du sang extrait des vaisseaux, mis en contact avec de la paraglobuline (Kühne) et une série d'autres substances contenues dans les éléments histologiques, prend la forme de fibrine. Le point difficile est de savoir pourquoi le plasma sanguin, la lymphe et la sérosité du péricarde qui contiennent de la substance fibrinogène, ne donnent jamais naissance à de la fibrine dans l'organisme vivant, bien que ces liquides soient en contact avec des éléments contenant de la substance fibrino-plastique. A propos des maladies du système vasculaire, nous reviendrons sur cette question, et nous donnerons les diverses théories qu'elle soulève.

Les phénomènes de l'exsudation superficielle qui est primitivement peu intense, s'exagèrent bientôt et prennent les caractères de la suppuration. A ce moment, il est survenu des modifications plus profondes du tissu conjonctif : il a perdu, dans une épaisseur de quelques millimètres, son aspect fasciculé ; il est devenu pulpeux, translucide et a pris les caractères du tissu embryonnaire.

Le second et le troisième jour d'une plaie simple, on retrouve encore les faisceaux du tissu conjonctif dans cette couche embryonnaire. Ils sont gonflés, moins nettement fibrillaires ; ils ne paraissent plus enveloppés par cette couche spéciale qui les limite et qui les fait se gonfler irrégulièrement sous l'influence de l'acide acétique. Ils sont séparés les uns des autres par des cellules rondes ou de forme anguleuse, constituées par une masse de protoplasma contenant un noyau.

Dans la plupart des cas, il n'existe plus dans cette couche de grandes cellules plates du tissu conjonctif.

L'infiltration du tissu conjonctif par une notable quantité



d'éléments arrondis se poursuit le plus souvent à 2 millimètres ou 1 centimètre au delà de la solution de continuité; mais on ne peut reconnaître cette lésion qu'au microscope. Dans cette zone périphérique, on peut voir, de la façon la plus manifeste, le gonflement des cellules plates du tissu conjonctif, la division de leurs noyaux, et par suite, la prolifération de ces cellules.

Il résulte de ces faits, que la production abondante de nouveaux éléments cellulaires entre les parties constituantes du tissu conjonctif peut avoir deux origines : la sortie des globules blancs du sang et la multiplication des cellules du tissu conjonctif ; mais, dans l'état actuel de la science, il est impossible de fixer le rôle de chacun de ces processus dans les phénomènes de la réparation des plaies.

Nous avons déjà vu que les faisceaux du tissu conjonctif compris dans la couche embryonnaire ont perdu leur état fibrillaire et se sont gonflés. Ils se dissolvent ensuite d'une manière complète, de telle sorte qu'on n'en trouve plus vestige. C'est alors que cette couche granuleuse de la surface des plaies, ou membrane pyogénique constituée uniquement par des cellules et par des capillaires à membranes embryonnaires, donne naissance aux bourgeons charnus. Nous ne poursuivrons pas plus loin cette histoire, dont les particularités ont été développées à propos des bourgeons charnus et de la cicatrisation (voy. p. 96).

§ 5. — Inflammation purulente du tissu conjonctif ou phlegmon aigu.

Nous donnons le nom d'inflammation purulente au phlegmon aigu, parce que dans les cas rares où la maladie se termine par résolution, il n'y en a pas moins une grande quantité de globules de pus dans les mailles du tissu conjonctif. On sait avec quelle rapidité se fait l'évolution du phlegmon aigu. La rougeur, l'augmentation de température, le gonflement œdémateux et la douleur vive de la première période se montrent d'abord et simultanément. Il est rare qu'on ait l'occasion d'étudier, chez l'homme, les modifications histologiques qui surviennent dans le tissu conjonctif à cette première période ; mais on peut suivre ce qui se passe dans le phlegmon artificiellement produit chez les animaux, et tout porte à croire que les phénomènes sont les mêmes. Pour produire un phlegmon

aigu chez un chien, il suffit d'injecter quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent à $\frac{1}{200}$ dans le tissu conjonctif. Au

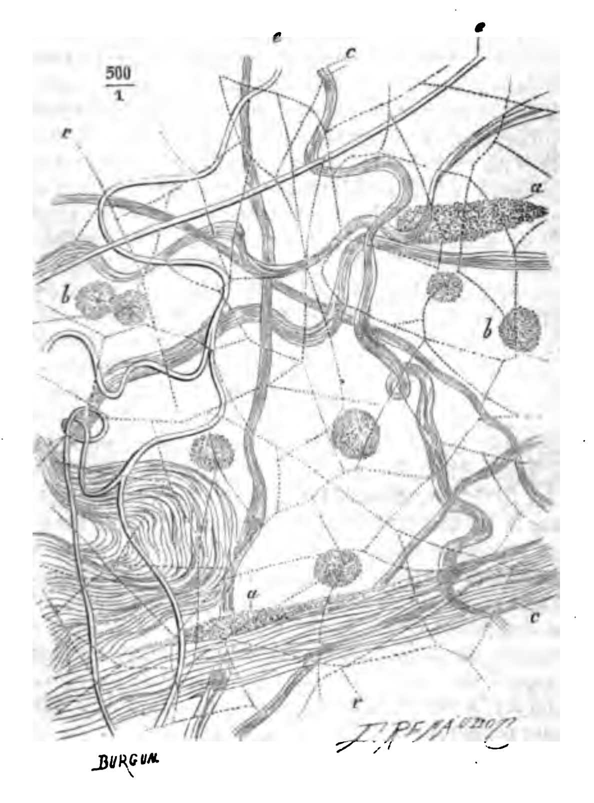


Fig. 206. — Œdème inflammatoire du tissu conjonctif du chien produit par une injection au nitrate d'argent à 1 pour 1000. La préparation a été faite en enlevant un fragment des parties œdématenses avec les ciseaux, et en le comprimant légèrement entre deux lames de verre. Au bout de quelques heures il s'y forme un réticulum fibrineux indiqué ici par les lignes ponctuées *r* ; *a*, cellules de tissu conjonctif devenues granuleuses ; *b*, globules de pus ; *e*, fibres élastiques. Grossissement de 500 diamètres.

bout de dix à douze heures, on constate un gonflement œdémateux et douloureux de la région. Le tissu conjonctif est devenu

gélatiniforme, les vaisseaux sont dilatés et remplis de sang ; au premier aspect, il n'y a pas de différence entre ce tissu et celui de l'œdème. Mais la sérosité ne s'écoule pas aussi facilement que dans l'œdème, et il y a une différence notable entre ces deux lésions. Entre les faisceaux de tissu conjonctif écartés les uns des autres, on constate, en effet, dans le phlegmon comme dans l'œdème, un très-grand nombre de globules blancs ou globules de pus ; mais il existe, en outre, un réticulum fibrineux qui ne se montre jamais dans l'œdème simple. Du reste, il s'agit là d'un véritable œdème aigu inflammatoire, qui est très-probablement lié à la même cause que l'œdème, en ce sens, qu'il résulte d'une paralysie des vaisseaux et d'une tension du sang plus grande dans le système vasculaire. Les capillaires sanguins sont, en effet, dilatés et remplis de sang. L'augmentation de la température dans la partie affectée en est la conséquence.

A cette période, les faisceaux de tissu conjonctif ne présentent aucune modification appréciable. Les grandes cellules plates gonflées tendent à prendre la forme sphérique. Quelques-unes renferment deux noyaux. Ces cellules sont devenues granuleuses, et l'on y distingue même des granulations graisseuses.

Cette première période du phlegmon est caractérisée surtout par la production de nombreux corpuscules de pus et par l'exsudat fibrineux. Bientôt les globules de pus augmentent en nombre, la fibrine devient plus abondante, de telle sorte que la matière répandue entre les fibres se solidifie, et la tumeur inflammatoire, devenue plus consistante, donne au doigt qui la presse une sensation de résistance. Il n'y a plus là, en effet, un liquide qui puisse être déplacé comme dans l'œdème, et c'est à l'existence de la fibrine, comblant les mailles du tissu conjonctif, que l'on doit attribuer la délimitation du phlegmon dans le cas où il n'a pas une marche rapide et lorsqu'il se développe dans une région limitée.

Chez l'homme, à cette première phase succèdent la *résolution*, l'*induration* ou la *suppuration*.

Lorsque la résolution se produit, il est probable que les globules blancs épanchés sont repris par les lymphatiques, soit à leur état normal, soit après avoir subi une dissociation moléculaire, et que la fibrine et les globules rouges épanchés éprouvent le même sort.

L'induration sans suppuration offre avec l'induration qui succède à l'ouverture d'un abcès une très-grande analogie : les

phénomènes histologiques sont vraisemblablement les mêmes dans les deux cas. Il se produit entre les faisceaux de tissu conjonctif de nouveaux éléments cellulaires qui végètent, tandis qu'autour d'eux existe une substance fondamentale nouvelle, transparente, de consistance assez molle, de telle sorte que le tissu ressemble au sarcôme fasciculé que nous avons décrit à propos des tumeurs. Plus tard les éléments cellulaires présentent une dégénération graisseuse, et tout le tissu nouveau est résorbé. On n'a pas encore suffisamment suivi toutes les phases de ce processus dont l'étude présente de grandes difficultés.

Dans tout phlegmon, il se produit dans les mailles du tissu conjonctif des globules de pus. Lorsque cette production est très-abondante, les faisceaux connectifs sont écartés les uns des autres ou subissent le ramollissement et la résorption inflammatoires, et il se forme une collection purulente ou abcès. On dit alors que le phlegmon est suppuré.

Dans le cas de phlegmon *circonscrit*, le pus est crémeux, homogène, et ne contient pas de faisceaux de tissu conjonctif. Examiné au microscope, le pus présente : 1° des cellules rondes tout à fait semblables aux globules blancs du sang ne contenant qu'un noyau; 2° des cellules du même diamètre possédant plusieurs petits noyaux; 3° des cellules semblables offrant des granulations graisseuses en plus ou moins grande abondance; 4° de grandes cellules mesurant 20 μ en moyenne et renfermant des granulations graisseuses ou corps granuleux de Gluge; 5° des globules rouges entiers ou fragmentés.

La poche qui renferme le pus est habituellement anfractueuse, et elle est limitée par une couche semblable à celle qui se produit le second jour à la surface d'une plaie. A ce niveau, les faisceaux du tissu conjonctif ramollis sont unis les uns aux autres par une couche de fibrine coagulée englobant des corpuscules de pus.

Lorsque l'abcès est ouvert par le chirurgien, le pus une fois écoulé, les parois du foyer vidé viennent au contact, se soudent, et il en résulte une induration qui persiste quelques jours. Le plus souvent le fond et les bords de l'abcès bourgeonnent, forment du pus, et les phénomènes consécutifs sont ceux d'une plaie simple.

Dans le phlegmon *diffus*, les phénomènes inflammatoires sont tellement intenses que des lambeaux de tissu conjonctif, plus ou moins étendus n'ont pas le temps de subir la résorption

inflammatoire. Ils sont frappés de mort sur place et ils agissent sur les parties voisines comme des corps étrangers. A proprement parler, le phlegmon diffus est une véritable nécrose du tissu conjonctif, et il présente une grande analogie avec l'ostéomyélite suppurative.

Lorsque les foyers purulents sont ouverts, on trouve mélangés au pus des lambeaux de tissu conjonctif macérés, et le fond des abcès offre des masses filamenteuses grisâtres, flottantes, qui y sont implantées.

Si le malade succombe à cette période, les incisions pratiquées à travers le phlegmon montrent que tout le tissu conjonctif du membre est infiltré de sérosité, de sang, et de pus diversement mélangés. Au milieu des parties infiltrées, on observe des masses blanchâtres, opaques, filamenteuses plus ou moins dégagées, ou encore adhérentes, formées par du tissu conjonctif mortifié : le tout répand une odeur de gangrène.

L'examen histologique du tissu conjonctif gangrené offre à considérer une masse fibrillaire dans laquelle il est difficile de distinguer nettement les faisceaux. Au milieu des fibrilles dissociées, on rencontre des granulations albuminoïdes, pigmentaires, jaunes ou noirâtres, des granulations graisseuses et des gouttelettes de graisse. Ces dernières proviennent probablement de la destruction des cellules adipeuses. Les lambeaux de tissu conjonctif qui sont détachés et qui flottent dans le pus, présentent une structure identique. L'effet produit par la macération dans le pus consiste dans la dissolution de la substance unissante des fibrilles (*Kitt-Substanz* des Allemands).

Les modifications des vaisseaux dans les diverses espèces de phlegmon ne peuvent être comprises que lorsqu'on connaîtra les phénomènes de l'inflammation des vaisseaux qui seront exposés bientôt à propos des altérations du système vasculaire.

§ 6. — Phlegmon chronique.

Nous donnons le nom de phlegmon chronique à des inflammations de longue durée du tissu conjonctif caractérisées par une induration lardacée accompagnée le plus souvent de suppuration. Le phlegmon chronique n'est pas une maladie primitive du tissu conjonctif : elle accompagne les affections chroniques des os ou du système vasculaire. On pourrait, certes, placer la description du phlegmon chronique dans les chapitres

[redacted]

spéciaux destinés aux tumeurs blanches, aux nécroses et aux varices anciennes ; mais dans toutes ces maladies les lésions du tissu conjonctif sont les mêmes, et dès lors elles exigent une analyse spéciale et une description commune.

Le tissu conjonctif épaissi présente parfois un volume considérable et simule une tumeur; cependant, jamais la tuméfaction n'est nettement circonscrite ; elle se confond avec les parties saines voisines, de telle sorte qu'il serait difficile de lui assigner une limite. La peau présente à ce niveau soit des fistules, soit des ulcères, soit des hypertrophies papillaires sur lesquelles il sera donné de plus amples détails à propos de l'anatomie pathologique de la peau.

Sur une coupe pratiquée au milieu de la masse morbide, le tissu offre un aspect lardacé et il s'en écoule un liquide séreux ou opalin. En examinant avec attention la surface de section, on reconnaît des portions nettement fibreuses qui correspondent aux tendons ou aux aponévroses, des parties translucides et infiltrées de liquide comme dans l'œdème, des îlots irréguliers, opaques et purulents, des vaisseaux dilatés gorgés de sang et des points hémorrhagiques.

Pour étudier au microscope ce tissu complexe, il est nécessaire d'employer plusieurs méthodes. Les éléments obtenus sur la pièce fraîche par la dissociation sont des globules de pus, des corpuscules granuleux, et des cellules plus grandes que les cellules de pus, de forme variée, globuleuses, fusiformes, plates, irrégulières, semblables à celles qu'on observe dans les sarcômes.

A côté de ces éléments cellulaires, on rencontre des granulations graisseuses, des gouttelettes de graisse et des fibres de tissu conjonctif.

Sur les coupes microscopiques pratiquées après le durcissement dans l'acide chromique à 2 pour 1000 et conservées dans la glycérine, on retrouve des faisceaux de tissu conjonctif coupés suivant différentes directions et séparés les uns des autres par des lits de cellules. Les unes ressemblent aux globules blancs du sang, d'autres plus volumineuses et d'apparence fusiforme représentent les cellules fixes du tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins montrent sur ces coupes leurs parois devenues embryonnaires et entourées d'une zone plus ou moins large, irrégulière, occupée par des globules de pus. Parfois on retrouve encore des îlots de cellules adipeuses atrophiées et présentant des multiplications de leurs noyaux; elles sont généralement

séparées les unes des autres par des amas de cellules embryonnaires ou de globules purulents.

Enfin, dans quelques points de la préparation, les cellules analogues à celles du sarcôme dominent et forment des amas dont la masse est variable.

Il n'y a pas, comme on le voit par ce qui précède, de différence fondamentale entre la structure de ce tissu morbide et celui de quelques sarcômes : il serait impossible de reconnaître les unes des autres des préparations de ces deux tissus choisies parmi celles qui ont le plus de ressemblance. Mais si l'on fait une analyse complète et comparative des différentes portions de ces néoplasmes, on arrive bientôt à trouver des caractères différentiels. Le sarcôme, par exemple, ne contient pas d'ilots purulents comme le phlegmon chronique, à moins qu'il ne soit enflammé : de plus, dans le phlegmon chronique les éléments constitutifs du tissu persistent beaucoup plus longtemps que dans une tumeur sarcomateuse diffuse.

Comme le phlegmon chronique est déterminé par une cause que l'on peut toujours déterminer, telle qu'une tumeur blanche, une maladie osseuse, ou des ulcères variqueux, tandis que la cause du développement du sarcôme est inconnue, il sera presque toujours facile de faire le diagnostic par l'appréciation de tous les renseignements que nous fournissent la clinique et l'anatomie pathologique.

Un autre caractère différentiel très-important nous est donné par la thérapeutique chirurgicale. Lorsqu'en effet la cause anatomique du phlegmon chronique est enlevée, le phlegmon guérit. Lorsque dans une opération chirurgicale, une amputation par exemple, les lambeaux comprennent du tissu induré par le phlegmon chronique, ces lambeaux donnent une cicatrice régulière, tandis que si des parties sarcomateuses sont conservées, la tumeur repullule avec une activité nouvelle.

§ 7. — Tumeurs du tissu conjonctif.

Toutes les tumeurs, sans exception, peuvent se développer dans le tissu conjonctif, mais il ne faudrait pas croire que les cellules de tissu conjonctif soient l'origine unique de ces néoformations, ainsi que Virchow l'a soutenu. Nous avons montré qu'au début de presque tous les néoplasmes qui constituent les tumeurs, on trouve d'abord du tissu embryonnaire qui est le

point de départ du tissu nouveau. Le mode de production du tissu embryonnaire aux dépens du tissu conjonctif est le même, qu'il s'agisse d'une inflammation simple ou du début d'une tumeur. Les cellules qui le forment sont probablement des globules blancs du sang échappés des vaisseaux et des cellules du tissu conjonctif multipliées par division. Nous disons que ces éléments sont probablement des globules blancs en nous basant sur les expériences de Conheim faites sur la grenouille, car on n'a pas fait d'expérience directe sur le développement du tissu embryonnaire des tumeurs.

Les tumeurs du tissu conjonctif lâche les plus communes sont celles qui ont leurs analogues dans les variétés de ce tissu, c'est-à-dire les fibrômes, les myxômes, les lipômes, les sarcômes, les carcinômes et les gommes syphilitiques. Par contre, les granulations tuberculeuses y sont inconnues, si ce n'est celles qui se développent dans les lèvres d'une plaie. Mais on conçoit parfaitement la possibilité de pareilles lésions dans le tissu conjonctif lâche, et il est probable qu'on arriverait à en découvrir si on les y cherchait attentivement.

Quant aux épithéliômes qui se développent dans le tissu conjonctif, ils prennent toujours naissance dans le tissu épithélial interpapillaire ou dans le tissu embryonnaire en contact avec les masses épithéliales préexistantes. C'est ce qui existe dans les épithéliômes lobulés et tubulés, et nous conservons cette manière de voir bien que Köster ait soutenu que ces derniers se développent aux dépens des vaisseaux lymphatiques.

Toutes les autres tumeurs, les ostéômes, les chondrômes, etc., peuvent naître également dans le tissu conjonctif.

Les kystes séreux du tissu conjonctif sont toujours tapissés par des cellules épithéliales semblables à celles des séreuses et du tissu conjonctif lui-même. Leur paroi est formée par des fibres de tissu conjonctif appliquées les unes sur les autres : entre ces fibres existent des cellules plates disposées parallèlement à la surface de la membrane. Le développement de ces kystes n'a pas été suivi, mais il est vraisemblable qu'il est le même que celui des bourses séreuses. (Voyez plus haut, page 438.)

On a observé dans le tissu conjonctif sous-cutané des kystes hydatiques à échinocoques. La vésicule mère est alors entourée par une membrane connective complète et contenant des vaisseaux nombreux.

§ 8. — Hémorrhagies des membranes séreuses.

Nous étudions ici les altérations des séreuses parce qu'elles présentent une analogie complète avec celles du tissu conjonctif. Nous ne présenterons ici que les généralités propres aux lésions des séreuses, nous proposant de revenir à propos de chacun des organes sur les particularités des altérations de la séreuse qui le recouvre.

Les hémorrhagies des séreuses sont communes ; il suffit de citer les hémorrhagies méningées, les hématocèles péri-utérines et les hématocèles de la tunique vaginale. Le sang épanché se coagule, subit la série de métamorphoses qu'on observe dans tout épanchement sanguin, et il détermine une inflammation de la membrane séreuse. Cette inflammation est le plus souvent lente et ne donne pas lieu à la suppuration. Elle produit des exsudats et des néoformations, sous forme de fausses membranes à la surface, ou de brides et d'adhérences entre les deux feuillets de la séreuse. Les modifications régressives du sang épanché consistent dans la disparition des globules rouges, la mise en liberté de l'hémoglobine, la formation de granulations d'hématine ou de cristaux d'hématoïdine, la dissociation de la fibrine, etc.

Dans les hémorrhagies traumatiques des séreuses, notamment dans les hémorrhagies du péritoine consécutives à une plaie de l'abdomen, l'hématine qui provient de la décomposition des globules rouges est quelquefois si abondante qu'à l'ouverture de l'abdomen on dirait que de la suie a été répandue sur le grand épiploon et sur les intestins. Sur le grand épiploon, la matière noire apparait sous la forme de granulations opaques d'un brun très-foncé, sphériques ou anguleuses ; elles siégent dans des globules blancs qui forment des amas entre les fibres du réticulum, dans les cellules épithéliales qui tapissent ces fibres, et dans les petites cellules groupées autour des cellules adipeuses qu'elles masquent en partie. Sur l'intestin, l'épithélium péritonéal est également infiltré de granulations noires, de telle sorte qu'il a pris l'aspect de l'épithélium choroïdien.

La résorption des granulations d'hématine s'effectue probablement là, comme dans le tissu conjonctif, par les vaisseaux lymphatiques, par l'intermédiaire des globules blancs.

On peut s'éclairer sur ce processus par l'expérimentation sur

les animaux : pour cela, on injecte dans la cavité péritonéale d'un rat, par une méthode analogue à celle qui nous a servi à produire des péritonites (voy. p. 73), du sang frais défibriné et passé à travers un linge, provenant d'un animal de même espèce. Les phénomènes qu'on observe les jours suivants sont : le gonflement, l'état sphérique et la prolifération des cellules épithéliales de la séreuse; la pénétration des globules rouges fragmentés ou entiers dans l'intérieur de ces cellules, dont quelques-unes détachées flottent librement dans la cavité, puis la formation de globules de pus et d'un exsudat fibrineux. Les globules rouges subissent des modifications étudiées d'abord par Rindfleisch et très-analogues à celles que l'on observe en chauffant du sang à la température de 45 degrés. Ils se décomposent en granules sphériques, réfringents, colorés, parfaitement reconnaissables et qu'on peut observer à leurs différents degrés de division.

Des expériences analogues faites non plus avec du sang défibriné, mais avec du vermillon injecté dans le péritoine, nous ont fourni des préparations du grand épiploon analogues à celles des péritonites noires. Ces granulations y occupaient aussi les trois espèces de cellules indiquées plus haut.

§ 9. — Inflammation des membranes séreuses.

Les modifications essentielles que l'on rencontre dans toutes les inflammations des séreuses sont des exsudats et des multiplications des cellules épithéliales. Tous les exsudats des membranes séreuses enflammées contiennent de la fibrine, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, car le liquide des cavités séreuses, à l'état physiologique, renferme une notable quantité de substance fibrinogène. L'existence de cette substance a été bien constatée pour le liquide péricardique qui existe toujours en quantité suffisante pour qu'on puisse en faire l'analyse (A. Schmidt). Dans les inflammations aiguës des séreuses, le liquide cavitaire devient plus abondant et contient encore une quantité plus considérable de substance fibrinogène.

Si, par exemple, on recueille à l'aide d'une ponction le liquide sorti de la plèvre enflammée, on obtient un liquide limpide qui, abandonné à lui-même au contact de l'air, se prend au bout de quelques heures en une masse gélatiniforme. Virchow, qui observa le premier ce phénomène, fit remarquer avec raison que la fibrine n'existe pas toute formée dans

l'exsudat et que celui-ci contient simplement une substance susceptible de donner de la fibrine sous l'influence de l'action de l'air. C'est pourquoi il l'appela substance fibrinogène, nom qui fut conservé par A. Schmidt. Il est bien certain que l'action de l'air n'est pas la seule cause qui détermine la coagulation de la fibrine dans ce liquide. L'addition de globules rouges, ou même de sérum du sang après la coagulation de ce dernier, peut donner lieu à l'apparition immédiate de la fibrine. Ces faits sont très-importants parce qu'ils nous expliquent le mécanisme de la formation de la fibrine, disposée sous forme de lames à la surface de la membrane séreuse enflammée, tandis que la cavité distendue de la séreuse contient simplement un liquide limpide. Cependant le liquide central peut présenter des flocons fibrineux ou se coaguler dans une portion plus ou moins considérable de sa masse.

Lorsque le liquide exsudé est abondant et limpide, on dit généralement que l'exsudat est séreux, bien qu'il existe toujours à la surface de la membrane une couche plus ou moins épaisse de fibrine. Dans ce liquide séreux, il existe, néanmoins, une assez grande quantité de globules de pus tenus en suspension, que l'on reconnait seulement à l'examen microscopique; on peut y rencontrer aussi des globules rouges du sang.

L'existence de couches de fibrine concrètes à la surface de la membrane séreuse enflammée a fait désigner ces inflammations sous le nom de *fibrineuses*, dans le cas où l'exsudat ne contient ni sang, ni pus appréciable à l'œil nu. Lorsque l'exsudat renferme du sang, on l'appelle hémorrhagique, et lorsqu'il contient une grande quantité de pus, on l'appelle purulent.

L'*exsudat fibrineux* formé à la surface des séreuses est variable dans sa disposition et dans son apparence à l'œil nu. Tantôt, lorsqu'il est récent, il montre à sa surface un réticulum à mailles fines, laissant entre elles de légères dépressions : il est mince d'abord, mais bientôt il s'épaissit par le dépôt de nouvelles couches. Il est gris jaunâtre, semi-transparent, gélatiniforme, mou et friable : on peut le détacher avec l'ongle sous forme de lambeaux qui présentent, lorsqu'on les rompt, des cassures nettes. Dans la péricardite, l'exsudat fibrineux a une disposition toute spéciale : la surface de l'exsudat a été comparée à une langue de chat; elle est villeuse, recouverte de bourgeons ou de lames dont la disposition est produite par l'agitation du liquide sous l'influence des mouvements du cœur. Tantôt,

lorsque les exsudats sont anciens, ils deviennent lisses, opaques et sont formés par des feuillets tassés les uns sur les autres, et qu'on peut séparer par la dissection.

Pour étudier au microscope la structure de l'exsudat fibrineux et les modifications de la séreuse sous-jacente, il faut avoir recours à plusieurs méthodes. La plus simple consiste à enlever des lambeaux de l'exsudat et à les examiner après les avoir étalés sur une lame de verre. Dans le cas où l'exsudat est très-mince, on y distingue avec un faible grossissement une disposition réticulée très-élégante : d'un point central épais partent des travées de fibrine disposées suivant des rayons et s'amincissant en se divisant à la périphérie ; des travées plus minces de fibrine unissent ces derniers. Même lorsque l'exsudat est extrêmement mince, si l'on essaye d'en faire l'analyse histologique sur de semblables préparations, on ne peut y parvenir.

Lorsque l'exsudat est épais ou lorsqu'il est ancien, on ne peut pas reconnaître, à l'aide du microscope, la disposition réticulée précédente ; sur les bords seulement du lambeau enlevé, on peut distinguer des plaques déchirées, à cassure nette, ou des filaments de fibrine extrêmement fins. A côté de ces lames et



Fig. 207. — Péricardite rhumatismale aiguë ; cellules de l'exsudat fibrineux obtenues par dissociation dans le picro-carminate : *a*, cellule à plusieurs noyaux ; *b*, cellules en raquette analogues à celles du carcinôme ; *c*, *e*, petites cellules ; *d*, cellule plate vue de profil. Grossissement de 400 diamètres.

de ces fibrilles, on observe des cellules plus faciles à étudier en employant la dissociation. Par la dissociation de l'exsudat avec des aiguilles, dans du picro-carminate neutre ou dans du sérum, on obtient des cellules de forme et de dimension très-variables. Les unes sont semblables aux globules blancs du sang; la plu-

part contiennent de gros noyaux ovalaires forts nets avec un ou plusieurs nucléoles brillants et volumineux semblables aux noyaux considérés autrefois comme caractéristiques du carcinôme. Les cellules qui contiennent ces noyaux sont les unes aplaties, semblables aux cellules épithéliales des séreuses, d'autres présentent des prolongements; quelques-unes possèdent un très-grand nombre de ces noyaux et sont aplaties, de façon à ressembler aux cellules mères de la moelle des os (myéloplaxes). Langhans a signalé ces dernières cellules autour des granulations tuberculeuses des séreuses; mais nous les avons rencontrées dans toutes les inflammations fibrineuses de ces membranes.

Pour étudier la situation de ces cellules dans l'exsudat, les rapports de l'exsudat avec la membrane sous-jacente et les modifications de celle-ci, il faut y pratiquer des sections perpendiculaires à la surface de la membrane, après durcissement dans l'alcool ou dans l'acide picrique. Ce dernier réactif est préférable. Pour s'en servir, il convient de détacher la membrane séreuse et l'exsudat, de l'étendre et de la fixer sur une lame de liége avec des épingles, de telle sorte que la face profonde de la séreuse soit appliquée sur le liége; puis, on met le tout dans une solution concentrée d'acide picrique, dont la quantité doit être au moins de 100 grammes pour un lambeau de 4 centimètres carrés. Au bout de deux jours, le durcissement sera complet. Les sections minces qu'on pratique dans la pièce durcie montrent à la surface de la séreuse une couche de fibrine amorphe ou grenue, limitée habituellement par un contour très-net bien que sinueux. Au-dessous, on voit des couches successives des cellules décrites précédemment et de fibrine disposées de façon très-différente, suivant les cas. Généralement, la fibrine forme un réseau dont les mailles aplaties limitent des alvéoles allongées contenant les cellules.

La limite de la séreuse, au niveau de l'exsudat, est toujours fort nette : l'exsudat est simplement appliqué à sa surface, et il en est séparé, de distance en distance, par des îlots de cellules épithéliales formant plusieurs couches, et semblables à celles que l'on trouve dans les alvéoles de l'exsudat. Il est donc probable que toutes ces cellules procèdent des cellules épithéliales de la séreuse gonflées, proliférées et détachées.

Dans l'état actuel de la science, on peut logiquement soutenir que les cellules épithéliales, modifiées par l'inflammation, agissent comme la substance fibrino-plastique et déterminent

la formation de la fibrine aux dépens de la matière fibrinogène de l'exsudat primitivement liquide.

La couche élastique superficielle de la séreuse ne semble pas modifiée dans la plupart des cas. Entre les faisceaux de tissu conjonctif sous-jacents, on observe une plus grande quantité de cellules qu'à l'état normal, et ces cellules ont la forme des globules blancs du sang ou des globules lymphatiques. En outre, on voit des îlots circulaires, elliptiques ou cylindriques, bien limités, qui ne sont autre chose que des sections transversales ou longitudinales des vaisseaux lymphatiques de la séreuse, et qui sont remplis de globules lymphatiques. Ernest Wagner (1) a fait, dans ces derniers temps, une étude analytique de la pleurésie fibrineuse, dans laquelle il signale le remplissage des vaisseaux lymphatiques par de la fibrine, et il en conclut que cette obstruction des vaisseaux oppose une barrière à la résorption de l'exsudat : il signale aussi à la surface des séreuses l'existence des grandes cellules à noyaux multiples qui existent aussi dans les inflammations chroniques (Rokitansky). Nous avons trouvé nous-mêmes des lymphatiques remplis de fibrine, et de plus, dans les péricardites et dans la péritonite fibrineuses nous avons constaté l'existence de cellules épithéliales modifiées dans l'épaisseur de l'exsudat et la dilatation des lymphatiques par une accumulation de globules lymphatiques.

Les *inflammations hémorrhagiques* des séreuses sont caractérisées par la présence d'une quantité plus ou moins considérable de sang ajouté à l'exsudat liquide ou fibrineux. Entre les inflammations fibrineuses simples et les inflammations franchement hémorrhagiques des séreuses, on distingue de nombreux intermédiaires. Dans les cas les plus simples, l'exsudat fibrineux est parsemé de taches ecchymotiques, surtout bien nettes à la face profonde de l'exsudat fibrineux, au moment où on le détache. D'autres fois, la membrane fibrineuse est rouge dans toute son étendue, et la portion séreuse de l'exsudat est en même temps colorée par le sang. Ces inflammations hémorrhagiques sont le plus souvent liées à la formation de vaisseaux nouveaux qui végètent à la surface de la séreuse et pénètrent sous forme de bourgeons aplatis à la face profonde de l'exsudat. Ces vaisseaux de nouvelle formation ont une paroi embryon-

(1) *Beiträge zur path. Anat. der Pleura. — Arch. der Heilk.*, vol. XI, 1 Heft.

naire, sont entourés eux-mêmes de tissu embryonnaire et forment des anses qui s'écartent, en rayonnant, d'un vaisseau central. Ainsi, dans la méningite hémorrhagique (pachyméningite), on trouve parfois, à la surface interne de la dure-mère, de petites plaques nummulaires rouges, qui, à un examen très-attentif à l'œil nu, montrent de fines arborisations vasculaires et des points ecchymotiques. Ces petites plaques, rudiment des néo-membranes si étendues qu'on y observe fréquemment, peuvent se détacher facilement. Sur des coupes pratiquées perpendiculairement à la surface de la dure-mère, au niveau de ces points, on peut reconnaître la continuité des vaisseaux de la dure-mère avec ceux de la néomembrane.

Dans les inflammations hémorrhagiques des autres séreuses, on observe parfois, ainsi que Rindfleisch l'a indiqué, au sein même de l'exsudat, des néoformations de vaisseaux dont la paroi embryonnaire friable se déchire aisément pour donner lieu à des hémorrhagies. Mais, dans les cas où l'exsudat est infiltré de sang, bien qu'on rencontre des vaisseaux dans l'exsudat et dans les fausses membranes, il est difficile de préciser si l'hémorrhagie provient des vaisseaux nouveaux ou des vaisseaux anciens. Lorsque le processus est ancien, les fausses membranes sont constituées par du tissu embryonnaire et des vaisseaux, avec des lits de fibrine interposés ; elles offrent une épaisseur considérable, et baignent dans un exsudat sanguinolent.

Le sang épanché dans l'exsudat subit les modifications habituelles en pareil cas. Leur dernier terme est la formation d'hématoïdine granuleuse ou en cristaux. Lorsque l'inflammation hémorrhagique se termine par la suppuration, le liquide contenu dans la cavité séreuse renferme du pus qui, examiné avec soin, montre à l'œil nu des grains rouges constitués par de gros cristaux d'hématoïdine isolés ou groupés. Ce fait s'observe aussi bien dans la plèvre que dans le péritoine ou la tunique vaginale.

Ces inflammations hémorrhagiques des séreuses se montrent surtout chez les alcooliques et dans les inflammations liées à la tuberculose et au cancer.

Les *inflammations purulentes* des séreuses sont primitives ou consécutives à une inflammation fibrineuse ou hémorrhagique. Ainsi, dans certaines pleurésies fibrineuses, où une première thoracocentèse a donné un liquide séro-fibrineux, une seconde ponction pratiquée plusieurs jours après la première pourra donner issue à du pus bien lié. Cependant, les inflammations

purulentes d'emblée sont de beaucoup les plus communes; elles surviennent dans la fièvre puerpérale, l'infection purulente, la morve, le rhumatisme, etc. On rencontre presque toujours alors, dans les organes recouverts par la séreuse, des abcès métastatiques ou des lésions des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, sur lesquelles nous reviendrons plus loin à propos du système vasculaire. Lorsque la marche de l'inflammation purulente est très-rapide, la cavité séreuse est remplie d'un pus récemment formé et il n'y a pas d'exsudat solide à sa surface. Les vaisseaux sont dilatés, leurs parois sont embryonnaires, et le tissu conjonctif de la séreuse est infiltré de globules de pus disposés entre les vaisseaux. Il est à peu près certain que les globules de pus proviennent du sang et que l'épithélium de la séreuse ne concourt que pour une faible part à leur production. Chez l'homme, on ne peut pas suivre ces modifications de l'épithélium qui, au moment de l'examen, ne se retrouve plus ou bien se montre sous forme de lambeaux constitués par des cellules granulo-graisseuses. Le plus souvent, même dans ces cas, on trouve des flocons jaunâtres, plus ou moins étendus, de forme variée, formés par un réticulum fibrineux, dont les mailles sont comblées par des globules de pus généralement granulo-graisseux.

Lorsque la marche de l'inflammation purulente est moins rapide, il se fait à la surface de la membrane séreuse un exsudat fibrineux, dont la constitution est tout à fait semblable à celle des flocons fibrineux précédents. Le nombre des globules de pus y est si considérable, qu'ils masquent complétement le réticulum fibrineux, lorsqu'on étudie ces exsudats sur la pièce fraîche. Les vaisseaux lymphatiques et sanguins de la séreuse présentent alors les mêmes modifications que dans l'inflammation fibrineuse.

Lorsque l'inflammation purulente se montre à la suite d'une inflammation fibrineuse simple, on trouve à l'autopsie des fausses membranes très-épaisses, infiltrées de pus, et des bourgeons vasculaires semblables à ceux qui ont été décrits précédemment à propos des inflammations hémorrhagiques. Presque toujours alors il existe des globules rouges de sang ou des matières pigmentées qui en dérivent.

Le pus formé dans les cavités séreuses subit très-rapidement des altérations nutritives : les globules se remplissent de granulations graisseuses, et, dans les cas où le liquide est résorbé en partie, deviennent caséeux. Ce pus caséeux forme des masses

jaunâtres opaques ayant la consistance du mastic : autrefois, on le considérait comme un produit tuberculeux.

Lorsque le pus persiste à l'état liquide dans la cavité séreuse, ses éléments cellulaires se détruisent, au moins en grande partie. Il se forme, comme dans les foyers caséeux proprement dits, des cristaux d'acide gras et de la cholestérine. Le plus souvent alors, on trouve aussi des granulations pigmentaires et des cristaux d'hématoïdine.

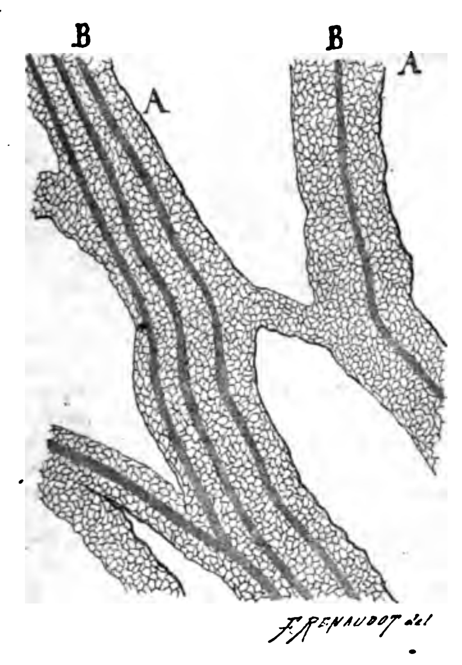
L'exsudat solide fibrino-purulent subit des modifications analogues à celles du pus : il devient caséeux ; de sa surface se détachent des lambeaux qui flottent dans la cavité séreuse ; ces lambeaux et l'exsudat encore adhérent sont formés d'une matière granuleuse, produit de la dissociation moléculaire de la fibrine, et d'îlots allongés de granulations graisseuses, de cristaux d'acides gras, de cholestérine et de pigment sanguin.

La membrane séreuse est alors considérablement épaissie et vascularisée, ou bien elle est cartilaginiforme. Elle est constituée par des lames de tissu conjonctif parallèles, entre lesquelles se trouvent des cellules plates, et ce tissu induré est absolument semblable à celui des fibrômes à lames parallèles et à cellules aplaties (voy. p. 155). Ce tissu nouveau est très-sujet aux infiltrations calcaires qui déterminent des plaques dures ou ossiformes, plus ou moins régulières et étendues. Nous n'avons jamais vu de corpuscules osseux dans ces plaques ossiformes.

Ces épaississements de la plèvre se montrent surtout autour des masses de pus caséeux. Parfois l'altération est limitée seulement à une portion de la séreuse, qui forme ainsi un kyste à parois épaisses contenant la matière caséeuse, autour de laquelle il existe, dans certains cas rares, une matière gélatiniforme transparente parsemée d'îlots opaques. Ces anciennes pleurésies enkystées affectent dans leur ensemble une disposition analogue à celle des kystes hydatiques anciens. La matière gélatiniforme qu'elles contiennent n'est autre que de la fibrine : nous nous en sommes assurés dans un cas où il n'y avait pas de doute sur ce point.

Les *inflammations hyperplastiques et adhésives* des membranes séreuses sont caractérisées par une végétation de tissu embryonnaire parcouru par des vaisseaux, qui s'organise définitivement en donnant naissance à des épaississements ou à des adhésions. Celles-ci se montrent sous forme de brides, ou bien elles établissent une fusion complète des deux feuillets opposés de la

nse. Il arrive même souvent que la cavité séreuse est com-
ement effacée par cette adhésion.
es adhésions se montrent à la suite d'inflammations, qui
entent le caractère adhésif dès le début, ou bien elles sont
écutives à des inflammations fibrineuses ou purulentes;



08. — Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur épithélium, A. B, vaisseaux sanguins; imprégnation d'argent. Grossissement de 80 diamètres.

s le plus souvent il est impossible, en face d'une adhérence
enne, de déterminer son origine : il est même probable
n certain nombre d'entre elles remontent à la période
ı-utérine, et pourraient être rattachées à des vices de
ormation.
ıns certaines autopsies, on voit, à la surface des membranes
ıses, et particulièrement de la plèvre, des végétations
es, vasculaires, composées de tissu embryonnaire et de vais-

seaux dont les parois sont composées entièrement de cellules dont quelques-unes, d'après Rindfleisch, présentent une longueur considérable. Ces bourgeons végètent, et s'ils viennent à rencontrer des bourgeons semblables venus du feuillet opposé, ils se soudent, deviennent fibreux, et forment ainsi des brides d'une configuration et d'une étendue très-variables, tantôt très-minces, tantôt épaisses, constituées par du tissu fibreux vasculaire. Leur surface est alors recouverte par des cellules épithé-

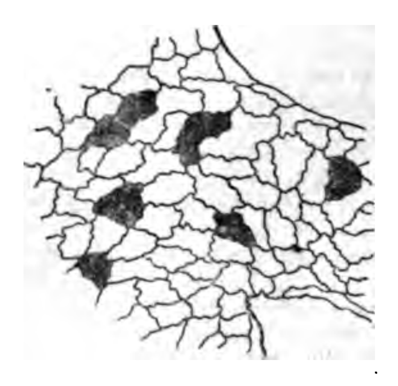


Fig. 200. — Épithélium qui recouvre les brides filamenteuses unissant les deux feuillets de la plèvre. Imprégnation d'argent. Grossissement de 400 diamètres.

liales plates semblables à celles du reste de la cavité séreuse. Lorsque l'adhésion est complète, on trouve entre les deux feuillets de la séreuse une couche homogène de tissu fibreux qui les confond en une seule membrane.

Les épaississements des membranes séreuses ou inflammations hyperplastiques paraissent reconnaître la même origine; seulement, comme la néoformation est limitée à un seul feuillet, la végétation n'aboutit pas à une adhérence. Lorsqu'elles sont peu saillantes, on leur donne le nom de *plaques laiteuses*, en raison de leur apparence blanchâtre due à un tissu fibreux constitué par des lames superposées et parallèles. Lorsque la néoformation est plus épaisse, elle constitue les plaques cartilaginiformes décrites précédemment. Dans les plaques laiteuses et cartilaginiformes, les vaisseaux sanguins sont très-rares ou même manquent complétement. Ces plaques cartilaginiformes se laissent parfois infiltrer de sels calcaires, et forment alors ces

[redacted]

carapaces solides qu'on rencontre dans le péricarde, les plèvres, le péritoine, la tunique vaginale. (Voyez pour plus de détails les inflammations de chaque cavité séreuse en particulier.)

§ 10. — Tumeurs des séreuses.

Les tumeurs primitives des séreuses sont rares, tandis qu'au contraire, les tumeurs secondaires par propagation ou par généralisation y sont communes.

Les tumeurs primitives des séreuses sont toutes celles dont le type se retrouve dans le tissu conjonctif : fibrômes, lipômes, myxômes, carcinômes et tubercules.

Les *fibrômes* des séreuses les plus communs sont les fibrômes lamellaires ou à substance fondamentale lamellaire, fibrômes cornéens (voy. p. 155).

Dans certains points de plusieurs des cavités séreuses, on observe des appendices villeux formés par du tissu adipeux et des vaisseaux recouverts par la membrane séreuse repoussée en doigt de gant. Tels sont les appendices épiploïques de l'intestin, les replis cellulo-adipeux du péritoine, les villosités de la plèvre et les franges synoviales dont nous avons déjà parlé. Ces appendices cellulo-adipeux sont sujets à des hypertrophies et constituent des *lipômes arborescents* dont l'évolution est lente. On ne les découvre qu'à l'autopsie. Dans ces mêmes appendices, il peut se former du tissu muqueux ou du tissu fibreux. Ces tumeurs constituent des *myxômes* ou des *fibrômes pédiculés.*

Les *éruptions tuberculeuses* miliaires des séreuses sont communes. Elles sont primitives, ou bien elles tiennent à une généralisation de la tuberculose miliaire, ou bien elles se développent au voisinage de foyers tuberculeux d'organes recouverts par la séreuse. Ces granulations sont saillantes, lenticulaires, blanchâtres, translucides, non vasculaires, quelquefois opaques à leur centre. Les plus petites sont à peine visibles à l'œil nu ; lorsqu'elles sont nombreuses, elles arrivent à se toucher par leurs bords et forment des ilots plus ou moins étendus, dont les bords sont festonnés et dont la surface est onduleuse. Les plus grosses atteignent le volume d'une lentille. A leur voisinage, la séreuse est congestionnée, et l'on observe même des taches ecchymotiques très-fréquentes dans le péritoine. Dans cette séreuse, les granulations sont souvent entourées par une ecchy-

mose tantôt rouge, tantôt violacée, tantôt ardoisée ou noirâtre. Elles siégent de préférence sur le feuillet viscéral des séreuses; cependant, il est commun de voir une plus grande quantité de ces tumeurs sur le feuillet pariétal que sur le feuillet viscéral.

Les granulations tuberculeuses des séreuses sont très-superficielles; parfois même, elles paraissent comme superposées à la membrane séreuse. Elles peuvent aussi siéger dans l'épaisseur et dans les diverses couches de la séreuse, qui a acquis alors une épaisseur considérable, et qui présente les signes d'une inflammation interstitielle. Ainsi, dans le péritoine, et en particulier dans le grand épiploon, il arrive quelquefois que les feuillets soudés et les travées détruites sont remplacés par une masse solide, épaisse de 1 à 2 centimètres, formée de granulations tuberculeuses disposées dans un tissu mou et vasculaire. Cette altération est prise quelquefois, à l'œil nu, pour du cancer.

L'évolution tuberculeuse détermine dans les séreuses des inflammations diverses, fibrineuses, hémorrhagiques, purulentes ou productives. Le plus souvent, lorsque l'éruption tuberculeuse est récente, toute la surface de la séreuse est recouverte par une couche fibrineuse mince et transparente. Celle-ci se détache assez facilement de la séreuse, et souvent on entraîne avec elle des granulations tuberculeuses. Au-dessous d'elle la surface de la séreuse ne paraît pas avoir subi de perte de substance au niveau des granulations enlevées avec la pseudomembrane. Dans d'autres cas, l'exsudat fibrineux étant très-abondant, on n'aperçoit pas, au premier abord, les granulations tuberculeuses. Il en est de même habituellement, quand le liquide exsudé est hémorrhagique ou purulent : alors, quand on a détaché l'exsudat et lavé la surface de la séreuse, on y voit les granulations.

Les inflammations tuberculeuses donnent presque toujours lieu, quand elles sont anciennes, à des bourgeons vasculaires mous, plus ou moins étendus, recouverts de l'exsudat, et dans le tissu desquels se développent des granulations tuberculeuses. Ces bourgeons peuvent subir la dégénérescence caséeuse. Dans ces cas, le tissu conjonctif de la séreuse est épaissi, mou, transformé en un tissu embryonnaire, dans lequel existent de nombreuses granulations tuberculeuses.

Il se forme aussi, entre les feuillets opposés de la séreuse, dans la tuberculose des séreuses, des brides ou adhérences filamenteuses, qui peuvent être aussi envahies par des granulations tuberculeuses.

A leur début, les granulations tuberculeuses des séreuses sont formées par des éléments cellulaires petits, serrés les uns contre les autres, qui se continuent insensiblement avec des cellules situées à la surface de la membrane ou dans ses couches profondes. Ces cellules périphériques sont semblables à celles qui ont été décrites plus haut, dans les exsudats fibrineux. Elles sont rondes ou aplaties : quelques-unes sont rondes, atteignent plusieurs centièmes de millimètre et sont chargées de noyaux. Elles ont été décrites dans la pleurésie tuberculeuse par Langhans.

Lorsque l'éruption tuberculeuse est abondante, le chorion de la séreuse est modifié : on trouve, entre les faisceaux du tissu conjonctif qui le composent, des cellules embryonnaires en quantité variable. Les vaisseaux sanguins sont dilatés, et les vaisseaux lymphatiques sont remplis de globules lymphatiques.

Les exsudats qui accompagnent les granulations tuberculeuses présentent les caractères que nous avons étudiés plus haut, à propos des inflammations.

Quant aux épaississements et aux bourgeons nés à la surface des séreuses, ils sont constitués par un tissu embryonnaire contenant des capillaires dont les parois sont formées de cellules turgides. Lorsqu'il existe une évolution de tubercules dans ces bourgeons, les vaisseaux correspondant à des tubercules présentent les modifications qui ont été exposées page 203.

Le développement des granulations tuberculeuses de la surface des séreuses au début de leur évolution ne se fait certainement pas toujours aux dépens du tissu conjonctif de ces membranes, car on retrouve au-dessous d'elles des cellules qui paraissent dériver de la couche épithéliale, et de plus la lame du tissu conjonctif et élastique qui forme le chorion de la séreuse n'a pas subi à leur niveau de perte de substance. Les éléments cellulaires de la granulation proviennent-ils de l'épithélium de la séreuse ou des globules blancs du sang, ou de ces deux sources à la fois? c'est ce que, dans l'état actuel de la science, il est impossible de décider. Cependant Rindfleisch a soutenu, à une époque où l'on ne connaissait pas encore la sortie des globules blancs du sang, que les cellules épithéliales proliférées étaient le point de départ des tubercules. Il est fort probable, en effet, que ces cellules entrent pour une part dans la formation des granulations superficielles, mais il n'est pas démontré qu'elles en soient l'unique origine. Quand les granulations tuberculeuses se développent dans la profondeur du tissu con-

jonctif des séreuses ou dans les bourgeons, c'est aux dépens d'un tissu embryonnaire qui, pour nous, dérive soit des cellules plates du tissu conjonctif proliférées, soit des globules blancs du sang.

Le *carcinôme* primitif des séreuses est très-rare, mais le carcinôme secondaire, par propagation ou par généralisation, est au contraire fort commun. De tous les carcinômes primitifs, celui qu'on observe le plus souvent est le carcinôme colloïde du péritoine, soit à la surface péritonéale du foie, soit au niveau de l'estomac ou dans le grand épiploon. Il revêt la forme de plaques d'apparence gélatineuse avec des traînées vasculaires et des points ecchymotiques. Il se développe aux dépens du tissu conjonctif de la séreuse ou dans le tissu conjonctif sous-séreux. Dans le grand épiploon, les feuillets réticulés sont transformés en une masse aplatie, qui n'offre plus en rien la structure de l'épiploon, mais simplement celle du carcinôme colloïde.

Les autres espèces de carcinôme prennent naissance dans les organes recouverts par la séreuse, et, par leur accroissement, ils viennent former des masses arrondies bourgeonnantes, et déterminent, dans la séreuse même, une inflammation dont l'exsudat est presque toujours hémorrhagique.

Lorsqu'il existe une masse carcinomateuse formée sur une séreuse, on voit d'habitude se développer autour d'elle des masses secondaires plus petites, discontinues, nummulaires, qui présentent une dépression centrale en forme d'ombilication. Cette dépression est déterminée par la régression granulo-graisseuse du centre et par le développement plus actif de la périphérie du nodule. Les vaisseaux lymphatiques qui partent des masses morbides forment souvent, sur la séreuse, des cordes dures, noueuses, blanchâtres, isolées ou disposées en réseau, et de petites granulations se développent dans leur voisinage. Le tissu de la séreuse, autour de ces lymphatiques dégénérés et de ces granulations, est toujours très-vascularisé. Les vaisseaux sanguins sont dilatés et possèdent des parois embryonnaires.

Les *épithéliômes à cellules cylindriques* peuvent se propager à la séreuse, mais cela est extrêmement rare. Le plus souvent, un épithéliôme de cette nature développé dans l'intestin, l'estomac ou les voies biliaires, détermine des productions secondaires, parfois très-considérables dans le foie, sans que la séreuse soit atteinte, tandis que le contraire a lieu dans le carcinôme.

Les *sarcômes*, les *épithéliômes pavimenteux*, les *chondrômes*, sont très-rares et ne se développent que secondairement dans les séreuses : les tumeurs *ostéoïdes* se propagent plus souvent aux séreuses.

CHAPITRE V. — DES ALTÉRATIONS DU TISSU MUSCULAIRE

§ 1. — Histologie normale des muscles à contraction brusque et volontaire.

Nous avons divisé les muscles en trois espèces distinctes : 1° les muscles à contraction brusque et volontaire ; 2° le muscle cardiaque dont la contraction est brusque et involontaire ; 3° les muscles à contraction lente et involontaire. Ce dernier tissu entre dans la composition des vaisseaux ; nous pourrons donc présenter l'histoire des lésions anatomiques des vaisseaux immédiatement après avoir exposé l'anatomie pathologique du tissu musculaire lisse. Les fibres musculaires du cœur, en raison de leur structure spéciale, offrent des lésions qui diffèrent, à certains points de vue, des muscles striés ordinaires, et nous décrirons en même temps les différentes lésions du muscle cardiaque, de l'endocarde et du péricarde. Nous étudierons, par conséquent, avec le tissu musculaire et à sa suite : 1° les lésions des muscles à contraction brusque et volontaire ; 2° le sang ; 3° les altérations du cœur ; 4° les altérations des vaisseaux sanguins et des muscles lisses ; 5° les lésions du système lymphatique.

Les muscles de la vie animale sont essentiellement caractérisés par les faisceaux musculaires striés, décrits à la page 25. Ces faisceaux sont disposés parallèlement les uns aux autres ; ils sont réunis par des fibres de tissu conjonctif extrêmement minces, de manière à constituer des groupes distincts connus sous le nom de faisceaux secondaires. Ces faisceaux secondaires ne sont pas entourés par une membrane continue amorphe semblable au sarcolemme qui entoure le faisceau primitif.

Entre les faisceaux secondaires cheminent les artères et les veines. Les capillaires pénètrent dans les faisceaux secondaires et se distribuent entre les faisceaux primitifs en formant des mailles rectangulaires allongées qui enveloppent dans leur réseau les faisceaux primitifs. Ces vaisseaux sont toujours situés en dehors du sarcolemme. Le muscle, tout entier, est limité par une aponévrose formée de faisceaux de tissu con-

jonctif serré, mais qui peuvent se séparer les uns des autres, de telle sorte qu'un liquide étant injecté dans le muscle, sous l'aponévrose, avec une seringue de Pravaz, ce liquide peut traverser l'aponévrose et arriver à la surface extérieure du muscle. En suivant la même méthode, on constate que le liquide peut se répandre dans toute l'épaisseur du muscle, entre les faisceaux primitifs du muscle, les fibres connectives et les vaisseaux. Il en résulte qu'un muscle possède un vaste système lacunaire interstitiel appartenant au tissu conjonctif, et qui est une dépendance du système lymphatique. Les muscles présentent tous des tendons d'insertion : on a cru pendant longtemps que les faisceaux primitifs des muscles se continuaient directement avec les fibres des tendons. Cependant Kölliker avait déjà vu que, lorsque les faisceaux musculaires arrivent obliquement sur une surface tendineuse, il n'y a pas de continuité; mais il persistait à croire que, dans les cas où les fibres tendineuses ont la même direction que les fibres musculaires, il y a continuité. Depuis, Weismann, en appliquant à l'étude des insertions musculaires la méthode de dissociation chimique par la potasse à 40 pour 100, a reconnu la soudure du faisceau musculaire avec le tendon, par le moyen d'un ciment organique ou substance unissante, qui, sous l'influence de ce réactif, se ramollit et se dissout ensuite complétement.

La terminaison des nerfs dans les muscles présente, au point de vue physiologique, un très-grand intérêt; mais, jusqu'à présent, on n'a pu constater aucune lésion portant sur les organes spéciaux de la terminaison des nerfs appelés plaques motrices: c'est pourquoi nous ne nous étendons pas davantage sur ce sujet.

Dans les lésions des muscles, nous aurons à étudier ce qui appartient aux faisceaux primitifs d'une part, et au tissu conjonctif d'autre part. Les lésions du tissu conjonctif des muscles sont celles du tissu conjonctif en général; mais les lésions élémentaires des faisceaux primitifs exigent une description spéciale, que nous aurons soin de faire avant d'étudier les lésions pathologiques des muscles considérés comme organes.

§ 2. — Lésions de nutrition des faisceaux primitifs des muscles et des muscles eux-mêmes.

Les lésions des faisceaux primitifs des muscles consistent dans des altérations de nutrition du tissu musculaire ou dans une

division des noyaux du sarcolemme et de la masse du protoplasma qui les entoure. Il arrive fréquemment que les lésions de nutrition s'accompagnent d'une division des noyaux du sarcolemme : mais, cependant, ces deux ordres de phénomènes ne sont pas toujours unis : il est des cas où, sans modification nutritive de la substance des faisceaux musculaires, on observe des multiplications des noyaux du sarcolemme ; par contre, des lésions très-avancées de la substance contractile se produisent sans qu'il y ait d'altération des noyaux.

Atrophie des faisceaux musculaires. — L'atrophie des faisceaux musculaires peut coïncider avec une atrophie générale du muscle ou, au contraire, avec la conservation et même l'augmentation de volume du muscle dans son ensemble, parce qu'alors le tissu conjonctif et le tissu adipeux interstitiel ont augmenté d'épaisseur. Les différentes tumeurs des muscles, dont il sera question plus loin, déterminent constamment aussi l'atrophie des faisceaux musculaires.

Les faisceaux musculaires du corps entier sont atrophiés dans l'amaigrissement ; tous les faisceaux d'un même muscle peuvent être affectés en même temps, comme dans la paralysie infantile, ou bien quelques-uns seulement sont envahis par l'atrophie, comme cela a lieu dans les maladies fébriles graves. Il n'est même pas certain qu'à l'état physiologique les faisceaux musculaires de l'homme ne se renouvellent pas, car il y a chez l'adulte, entre les différents faisceaux d'un muscle, des variations de diamètre très-considérables. Quelques-uns ont à peine un centième de millimètre, tandis que d'autres mesurent trois à sept centièmes, et même plus. Chez les vieillards, cette différence est encore plus accusée, et l'on trouve constamment dans leurs muscles des faisceaux contenant des granulations graisseuses et en voie d'atrophie.

L'atrophie est simple, ou bien elle est causée par quelques-unes des altérations nutritives que nous étudierons plus loin. Ces altérations déterminent, même d'habitude, au début, une augmentation de volume des faisceaux, et l'atrophie ne vient que consécutivement. Les faisceaux musculaires atrophiés se présentent avec des dimensions et des formes très-variables. Aucun faisceau ne dépassant quatre centièmes de millimètre, chez l'adulte, on pourra penser qu'il s'agit d'une atrophie musculaire. Lorsque les faisceaux ont tous, en moyenne, un diamètre de un centième de millimètre, l'atrophie est considérable.

Enfin, il peut arriver que la substance musculaire ait complétement disparu, au moins dans quelques faisceaux, et que ceux-ci ne soient plus représentés que par des filaments rectilignes formés par le sarcolemme vide et revenu sur lui-même. On juge que ce sont bien là des gaînes sarcolemmiques, parce qu'entre cette forme et les faisceaux musculaires bien reconnaissables on trouve tous les intermédiaires. Dans certaines atrophies musculaires très-considérables et régulières, la striation de la substance musculaire peut être conservée d'une façon très-manifeste sur des faisceaux de 3 millièmes de millimètre seulement. Ces derniers faisceaux possèdent des noyaux, et au niveau de chacun d'eux la fibre présente un léger renflement. Cette forme peut être observée dans les atrophies musculaires progressives, dans la paralysie musculaire infantile arrivée à sa dernière période, et dans toutes les atrophies qui sont sous la dépendance du système nerveux.

Dans quelques cas de pied-bot et de paralysie infantile, le

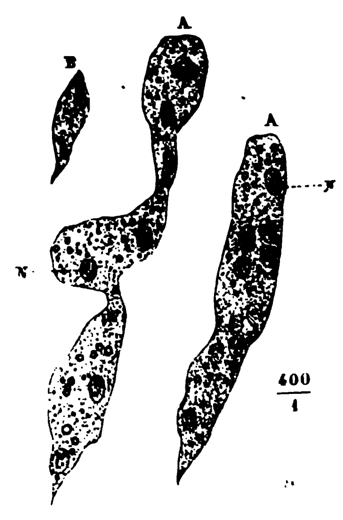


Fig. 210. — Faisceaux musculaires atrophiés dans un myxôme : A, faisceaux primitifs montrant des noyaux N ; B, l'un des faisceaux atrophié et fusiforme.

tissu conjonctif a subi parfois une augmentation qui contrebalance, et au-delà, l'atrophie des faisceaux musculaires, de telle

sorte que le muscle réellement atrophié dans ses éléments actifs présente un volume plus considérable qu'à l'état normal. Cet accroissement de volume se montre surtout lorsque du tissu adipeux s'est formé en grande abondance entre les fibres musculaires atrophiées.

Dans les tumeurs des muscles le développement du produit pathologique se faisant par îlots irréguliers, les fibres musculaires ont subi par places une atrophie, tandis que dans le reste de leur étendue, elles peuvent avoir conservé leur volume primitif. Il en résulte que les faisceaux musculaires sont divisés en segments irréguliers, dont les extrémités sont arrondies ou effilées en pointe. En général, dans leurs portions conservées, les fibres musculaires présentent de nombreux noyaux disséminés dans une substance granuleuse qui remplace la substance striée disparue. Ces îlots ressemblent à des cellules à noyaux multiples (voyez figure 210).

Hypertrophie des muscles. — Elle a été jusqu'ici peu étudiée : l'analyse histologique de ces hypertrophies est très-difficile, et soulève des problèmes qui sont loin d'être résolus. Lorsqu'un muscle augmente de volume sous l'influence du travail, d'une façon toute physiologique, comme à la suite des exercices gymnastiques, ou d'une façon pathologique, comme cela a lieu pour les muscles intercostaux dans l'emphysème, il est très-difficile de dire si cette hypertrophie est due à des formations nouvelles de faisceaux musculaires ou à un accroissement des faisceaux anciens. La difficulté provient surtout de ce que les faisceaux présentent à l'état normal un volume très-variable dans un même muscle, ainsi que cela a été dit plus haut. Un faisceau de 3 centièmes de millimètre pourrait, par exemple, avoir atteint 5 ou 6 centièmes de millimètre dans le cours du processus, sans qu'on puisse savoir si ce volume est accidentel.

Dans les cas où l'hypertrophie d'un muscle est due à la formation de nouveaux éléments musculaires, on peut très-bien observer les phénomènes de néoformation : c'est ainsi que Bardeleben a étudié la genèse de faisceaux musculaires nouveaux, aux dépens des cellules du tissu conjonctif, dans les muscles intercostaux hypertrophiés, sous l'influence d'une dyspnée prolongée. Du reste, cette néoformation des faisceaux musculaires chez l'adulte se produit d'une manière constante lorsque sous l'influence d'une maladie aiguë, un certain nombre de faisceaux musculaires ont été détruits par une des altérations

nutritives que nous étudierons tout à l'heure ; de telle sorte que la reconstitution physiologique des muscles, après l'amaigrissement fébrile, est due, non-seulement à l'augmentation du volume des muscles diminués et ayant conservé leur structure, mais encore à une formation de toutes pièces de faisceaux musculaires qui naissent et se développent entre les anciens. Ces derniers phénomènes ont été bien étudiés par Zenker dans les diverses affections fébriles (fièvre typhoïde, variole, scarlatine, etc.), où il a décrit les altérations pathologiques et la reproduction des faisceaux musculaires.

La même année que Zenker, Cölberg a constaté une régénérescence analogue des muscles à la suite de la trichinose. C'est toujours aux dépens des cellules situées en dehors des faisceaux que se constituent les fibres musculaires nouvelles. Les noyaux de ces cellules se multiplient, leur protoplasma s'accroît en donnant des prolongements mousses ou effilés en pointe, de telle sorte qu'elles présentent une analogie assez grande avec les grandes cellules mères de la moelle des os. Les cellules voisines se soudent par leurs extrémités ; la substance qui les forme se segmente ensuite transversalement et prend tous les caractères de la substance musculaire striée.

L'hypertrophie d'un muscle n'est pas toujours liée à une augmentation du volume des faisceaux ou à leur néoformation : elle peut tenir à une production de tissu conjonctif, de tissu adipeux, ou même à un développement anormal des capillaires sanguins ou lymphatiques. Nous avons déjà parlé des paralysies hypertrophiques des muscles ; il convient d'ajouter aussi que l'hypertrophie congénitale de la langue est due principalement à un épaississement considérable du tissu conjonctif de cet organe et à une dilatation des lymphatiques.

TRANSFORMATION GRANULEUSE DES FAISCEAUX MUSCULAIRES. — Cette altération correspond à ce que Virchow a désigné sous le nom de tuméfaction trouble : elle est très-souvent le premier degré de la transformation graisseuse. Dans cette altération, le faisceau musculaire est plus opaque que d'habitude ; sa substance montre de très-nombreuses granulations fines : la striation est moins nette que d'habitude, ou même elle a complétement disparu. Les granulations fines du faisceau, ainsi transformé, disparaissent sous l'influence de l'acide acétique. Le faisceau musculaire devient transparent et la striation y est alors moins nette que sur un faisceau normal traité par le même réactif ; la

[redacted]

striation peut même avoir disparu. D'autres fois l'acide acétique, en faisant disparaître les granulations fines, fait découvrir d'autres granulations transparentes et réfringentes, rares ou nombreuses, de nature graisseuse. Le sarcolemme est aussi transparent que d'habitude ; les noyaux sous-jacents sont normaux, ou bien présentent des signes de prolifération. Toutes les fois que cet état granuleux des muscles est accompagné d'une prolifération des noyaux du sarcolemme, on en a fait une inflammation parenchymateuse. On peut, en effet, observer cette lésion dans les inflammations des muscles, par exemple dans le phlegmon suppuré intra-musculaire ; mais elle se rencontre aussi dans des cas où sa nature inflammatoire est douteuse, par exemple dans toutes les maladies générales aiguës graves : la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, l'infection purulente, la phthisie aiguë, etc. Dans les fièvres graves, cette transformation granuleuse est accompagnée, le plus souvent, de la transformation graisseuse et de la transformation vitreuse. Lorsqu'il s'agit de juger de l'existence de cette altération, il est nécessaire d'employer de grandes précautions dans la préparation des muscles, et nous allons indiquer ici la méthode qui doit être employée pour étudier toutes les altérations qui vont suivre.

Une première incision étant pratiquée dans un muscle, parallèlement à la direction de ses faisceaux, on circonscrit par quatre incisions, avec un rasoir bien tranchant, un petit lambeau de muscle qu'on coupe ensuite à sa base. Celui-ci est placé sur une lame de verre, il est légèrement humecté, puis, avec des aiguilles appliquées à une de ses extrémités correspondantes à la section des faisceaux, on le divise en deux. Les aiguilles sont appliquées de nouveau à la même extrémité, et le faisceau secondaire est divisé de nouveau. On continue la division de la même manière, jusqu'à ce qu'on arrive à isoler les faisceaux primitifs ou des groupes minces de ces faisceaux. Les extrémités des faisceaux qui ont été touchées par les aiguilles doivent être négligées dans l'examen, parce qu'elles montrent un dérangement de leur substance contractile et de leurs *sarcous elements*, qui en imposerait pour une transformation granuleuse.

DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DES MUSCLES. — Chez les enfants et chez l'adulte, on rencontre toujours quelques faisceaux musculaires qui contiennent des granulations graisseuses extrêmement fines, qui apparaissent après l'action de l'acide acétique.

Ces granulations sont fort peu nombreuses, et pour les reconnaître, il faut une très-grande attention. Mais dans l'état sénile le nombre des faisceaux granulo-graisseux est plus considérable. En outre, ces faisceaux contiennent des granulations graisseuses plus volumineuses, et qu'on distingue déjà d'une façon très-nette, sans avoir besoin de faire agir l'acide acétique.

Il existe toujours dans les muscles une certaine quantité de matières grasses : celle-ci est à l'état de combinaison soluble, c'est-à-dire à l'état de savon, dont la base est probablement une substance albuminoïde, et alors elle n'est pas visible au microscope. Isolée, la graisse se montre sous forme de produit insoluble : l'analyse microscopique ne donne donc pas la quantité de matière grasse contenue dans le muscle, mais seulement celle qui est à l'état de graisse neutre. De là, il résulte qu'à l'analyse chimique, un muscle en transformation graisseuse moyenne ne fournit pas plus de graisse qu'un muscle physiologique (Rindfleisch).

Néanmoins, la présence d'un grand nombre de granulations graisseuses, dans un faisceau musculaire, indique toujours un trouble nutritif important, car la graisse, sous cet état, ne peut pas être utilisée par le travail des muscles comme la graisse de composition, et elle entrave même le jeu de ces organes.

Les faisceaux musculaires qui ont subi la transformation graisseuse sont plus friables que les faisceaux normaux, et dès lors, on doit encore employer plus de précautions pour les séparer et les soumettre à l'examen microscopique. Les granulations graisseuses des faisceaux musculaires transformés présentent une certaine régularité dans leur disposition. Elles sont disposées en séries dans les stries longitudinales des faisceaux primitifs. Elles accusent même, par leur présence, la striation longitudinale, tandis que la striation transversale est beaucoup moins nette, et peut même avoir disparu. Ces détails se voient lorsqu'on examine un faisceau musculaire altéré, avec un grossissement supérieur à 250 diamètres ; avec un grossissement plus faible, on n'apprécierait rien autre chose que l'état granuleux et l'opacité du faisceau.

Le sarcolemme a conservé sa transparence, ce qu'on distingue très-nettement lorsque la substance musculaire, déchirée en un point, s'est rétractée. Les noyaux du sarcolemme sont également conservés. Le protoplasma qui les entoure est granulo-graisseux, et même c'est au voisinage des noyaux et dans ce protoplasma que commence la dégénérescence.

[redacted]

Il est très-probable que des faisceaux ayant subi la transformation graisseuse peuvent revenir à leur état physiologique, si l'on en juge par ce qui se passe chez les grenouilles, où, pendant l'hiver, un grand nombre de faisceaux sont graisseux, tandis que, dans l'été, ils reviennent à l'état normal. Mais, chez l'homme, le plus souvent, les faisceaux qui ont subi cette altération se détruisent par un mécanisme dont on peut suivre les différentes phases. Les granulations graisseuses deviennent de plus en plus abondantes, le faisceau est opaque, on n'y distingue plus de striation, et, à la fin du processus, la gaîne sarcolemmique est remplie d'un magma informe de granulations graisseuses. Celles-ci disparaissent peu à peu, pour ne laisser, finalement, que le sarcolemme revenu sur lui-même. C'est principalement dans les tumeurs des muscles et dans le cal, lorsqu'il a envahi la substance musculaire, que l'on peut suivre ces modifications dans leurs détails.

Dans les paralysies infantiles et dans l'atrophie musculaire progressive, les faisceaux musculaires peuvent disparaître aussi, en totalité ou en partie, sous l'influence de la dégénérescence graisseuse. On rencontre également la transformation graisseuse des muscles dans les fièvres, dans l'infection purulente : elle est très-prononcée dans les inflammations métastatiques des muscles ; par contre, dans les cas d'infarctus blancs consécutifs à l'oblitération artérielle par une embolie, nous avons rencontré les faisceaux musculaires sans transformation graisseuse. Dans la myosite ou au voisinage des plaies, on trouve parfois quelques fibres en dégénérescence graisseuse, mais seulement au sein du tissu embryonnaire ; dans les parties voisines, bien qu'il y ait entre les faisceaux musculaires une production assez notable de cellules nouvelles, les faisceaux ne sont pas dégénérés.

Dans les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, etc., la dégénérescence graisseuse des muscles est très-prononcée.

Dégénérescence pigmentaire. — On trouve, dans le muscle cardiaque, à l'état physiologique, mais seulement à l'état pathologique dans les autres muscles, des granulations arrondies ou anguleuses, colorées en brun plus ou moins foncé, siégeant sous le sarcolemme ou dans l'épaisseur même de la substance musculaire. Ces granulations pigmentaires proviennent vraisemblablement d'une transformation de la matière colorante des muscles analogue à celle du sang, et que l'on peut désigner sous le nom d'hémoglobine musculaire.

Cette transformation de l'hémoglobine musculaire en pigment se produit lorsque le muscle est frappé de mort dans l'organisme vivant (le cœur étant bien entendu excepté), par exemple, dans les infarctus, dans les abcès métastatiques. Les fœtus qui ont séjourné, après leur mort, pendant quelques semaines, dans la cavité utérine, montrent aussi des granulations pigmentaires dans leurs muscles.

Transformation vitreuse. — Nous avons déjà indiqué cette dégénérescence à la page 49, et nous lui avons donné le nom de *transformation vitreuse*, qui nous paraît préférable à celui de *cireuse*, donné par Zenker, qui découvrit le premier cette lésion. Il ne faut pas confondre cette altération des muscles avec une modification de la fibre musculaire produite par ce mode de préparation. Lorsqu'on enlève, en effet, un fragment de muscle à un animal vivant ou que l'on vient de sacrifier, les faisceaux reviennent sur eux-mêmes et forment des masses réfringentes dans lesquelles on ne distingue pas de striation ou seulement une striation extrêmement fine, que l'on ne peut reconnaître qu'avec un fort objectif et en ombrant le champ du microscope. Lorsque l'on étend la langue d'une grenouille vivante avec des épingles, comme on le fait d'habitude pour étudier la circulation dans cet organe, il arrive le plus souvent que, sous l'influence de la traction, des fibres musculaires ont été rompues et forment des masses réfringentes et unies. A l'aide des caractères que nous allons présenter, on ne confondra pas la dégénérescence vitreuse avec ces modifications tout accidentelles. L'altération vitreuse consiste dans une transformation de la substance musculaire qui perd sa striation et devient hyaline et transparente comme du verre. A ce premier degré, les faisceaux musculaires sont augmentés de volume ; ils ont conservé leur régularité cylindrique, les noyaux du sarcolemme sont plus visibles qu'à l'état normal, le sarcolemme lui-même ne paraît pas avoir subi de modification. Les noyaux du sarcolemme et le protoplasma qui les entoure échappent complétement à la transformation vitreuse, et ils paraissent comme une masse granuleuse tranchant sur le reste du faisceau dont l'apparence est homogène. La substance vitreuse se colore assez fortement par le carmin neutre. L'acide acétique la gonfle sans la dissoudre. Cette substance est beaucoup plus fragile que la substance musculaire, et si la dissociation n'est pas faite avec beaucoup de soin, elle y détermine des fractures nombreuses et

irrégulières. Lorsque cette fracture a isolé un petit cylindre, celui-ci se sépare des fragments voisins, qui laissent entre eux

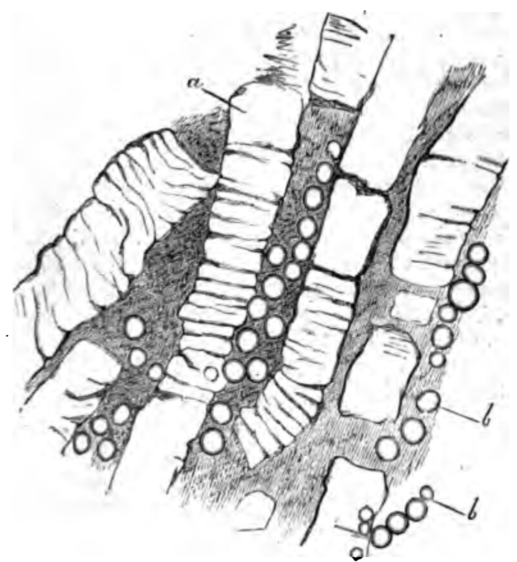


Fig. 211. — Fibres musculaires en dégénérescence vitreuse : *a*, faisceaux altérés; *b*, cellules adipeuses. Grossissement de 300 diamètres.

une distance variable, au niveau de laquelle le sarcolemme revenu sur lui-même paraît comme étranglé.

Le sarcolemme, en comprimant les extrémités cassées des fragments, leur donne la forme d'un cylindre renflé à son centre, comparable à un petit tonneau. Les surfaces de section présentent alors, à leur centre, une dépression. Mais cet aspect résulte du mode de préparation lui-même. Dans les cas où la préparation a été exécutée avec soin, la substance musculaire, devenue vitreuse, conserve la forme cylindrique.

Le nombre des faisceaux atteints par la dégénérescence est toujours limité. Jamais on ne la rencontre dans tous les faisceaux musculaires d'un muscle, de telle sorte que lorsqu'au lieu d'examiner un faisceau primitif isolé, on étudie, avec un grossissement faible, un groupe de faisceaux, on en distingue

quelques-uns devenus homogènes et transparents, présentant sur leurs bords un reflet caractéristique dû à la réfringence de leur substance ; les autres sont intacts ou se montrent en transformation granuleuse.

Nous venons de voir qu'à côté des fibres musculaires vitreuses ayant perdu, par conséquent, leurs propriétés physiologiques, s'en trouvent d'autres intactes et qui peuvent se contracter. Ces dernières, par leur activité, agissent mécaniquement sur celles qui sont devenues fragiles et inertes. Les mouvements imprimés par les fibres musculaires encore contractiles déterminent des modifications dans les fibres vitreuses. Les modifications dont nous allons parler sont surtout très-marquées dans les dégénérescences vitreuses anciennes, celles qu'on observe dans le voisinage des tumeurs, ou mieux encore, dans le phlegmon chronique qui se montre autour des fistules ossifluentes, à la suite de la carie, de la nécrose ou des tumeurs blanches. Ces formes ont été jusqu'ici très-mal décrites, parce que c'est surtout dans la dégénérescence vitreuse des maladies aiguës, telles que la fièvre typhoïde, qu'on les a recherchées,



Fig. 212. — Dégénérescence vitreuse très-avancée et ancienne d'un faisceau musculaire. Grossissement de 350 diamètres.

sur les fibres atteintes de dégénérescence ancienne : il est impossible de soutenir que l'apparence spéciale de ces faisceaux soit due à un artifice de préparation. Dans ce cas, la matière vitreuse, sous l'influence des mouvements des fibres musculaires

[redacted]

restées saines, a subi des fragmentations dans tous les sens, et elle s'est séparée en blocs qui parfois ressemblent, par leur disposition, aux pierres d'un mur (voy. fig. 212).

A la fin du processus, les fragments deviennent de plus en plus petits et forment des granulations dont chacune a encore les caractères optiques de la substance vitreuse. A ce moment, la résorption commence, le sarcolemme revient sur lui-même, ses noyaux sont plus gros et plus nombreux : beaucoup d'entre eux présentent des signes de multiplication par division. Cette prolifération des noyaux du sarcolemme paraît être un phénomène consécutif à la dégénérescence.

Dans les fièvres graves, lorsqu'un certain nombre de faisceaux musculaires ont été détruits par cette lésion, il se fait une nouvelle formation de fibres musculaires qui régénèrent les muscles d'une manière complète; elle a été suivie par Zenker qui en a donné une description minutieuse. Les cellules du tissu conjonctif qui avoisinent les faisceaux malades s'agrandissent; leurs noyaux se multiplient sans qu'elles-mêmes se divisent, puis elles s'allongent suivant la direction des faisceaux, et, avant qu'elles aient perdu le caractère de cellules pour prendre celui d'un faisceau primitif, elles présentent déjà une striation manifeste. C'est là un développement qui ne diffère pas essentiellement du développement physiologique des muscles striés.

Les muscles atteints par cette lésion sont devenus friables et se rompent souvent. Ces accidents se rencontrent de préférence dans les muscles qui travaillent encore, dans le muscle droit antérieur de l'abdomen par exemple, chez le malade alité. Les modifications consécutives à cette rupture seront étudiées plus loin, à propos des hémorrhagies des muscles.

La cause de cette dégénérescence est locale ou générale. Dans le premier cas, elle est localisée au siége de l'affection qui la détermine; c'est ce qui arrive au voisinage des tumeurs des muscles, des abcès, et dans le phlegmon chronique. Lorsque la maladie survient sous l'influence d'une fièvre, elle se montre de préférence dans les muscles antérieurs de la cuisse et dans le grand droit de l'abdomen : cependant, elle peut siéger dans toutes les régions. A l'œil nu, il est très-difficile ou même impossible de reconnaître la lésion : ainsi Zenker a indiqué une coloration spéciale analogue à celle de la chair de poisson; mais cette couleur peut appartenir à des muscles qui ne présentent pas cette altération, de telle sorte que l'examen histologique est nécessaire pour la déterminer.

HÉMORRHAGIES DES MUSCLES. — Les congestions simples des muscles ne se manifestent par des signes évidents sur le cadavre qu'au voisinage des foyers inflammatoires et hémorrhagiques, des infarctus.

Les hémorrhagies des muscles ont été désignées par les anciens auteurs français et par les Allemands sous le nom d'infarctus hémorrhagique. Cette désignation n'implique nullement l'idée d'une oblitération artérielle primitive.

Les hémorrhagies des muscles peuvent reconnaître pour cause une contusion, une plaie, une rupture musculaire, ou bien elles dépendent d'une affection générale hémorrhagique, telle que le purpura, le scorbut, les fièvres hémorrhagiques, la leucocythémie, etc.

Lorsqu'une hémorrhagie musculaire est récente, elle forme, au milieu du muscle, une masse rouge sombre qui tranche sur la couleur rouge clair du muscle. Cette masse, dont l'étendue et la forme sont très-variables, peut être bien limitée ou diffuse. Comme le sang y est coagulé, le muscle est devenu, dans ce point, plus consistant et il a perdu son élasticité. Les faisceaux musculaires contenus dans ces foyers n'ont subi aucune altération, ou bien ils sont devenus granuleux.

Pour étudier les rapports du sang avec les muscles et les vaisseaux, il faut faire durcir la pièce dans l'alcool à 40 degrés, et y pratiquer des coupes transversales minces, qui sont étudiées dans la glycérine, après avoir été colorées par le carmin. On voit alors que les faisceaux musculaires sont écartés les uns des autres et séparés par des amas de globules rouges du sang. Dans ces amas et entre les faisceaux, les capillaires sanguins et les vaisseaux de plus grand calibre sont dilatés et remplis de globules rouges de sang. Le sang a été coagulé dans les vaisseaux aussi bien que dans les espaces interfasciculaires, par suite de l'arrêt de la circulation.

Dans le cas où l'hémorrhagie est consécutive à une rupture musculaire, il se fait un foyer dans lequel un coagulum sanguin se concrète; les faisceaux déchirés du muscle font saillie dans ce foyer et le sang s'infiltre entre eux dans une distance plus ou moins étendue. Les faisceaux musculaires présentent alors des altérations variées, en rapport avec la cause qui a amené la rupture; tantôt ils sont en dégénérescence vitreuse, tantôt ils sont granulo-graisseux; mais toujours les faisceaux musculaires, aux points où ils sont coupés, sont en dégénérescence graisseuse complète. C'est ce qu'on observe notamment dans le muscle grand

droit rompu dans le cours d'une fièvre typhoïde. Dans les ruptures musculaires, tous les vaisseaux sanguins compris dans la rup-

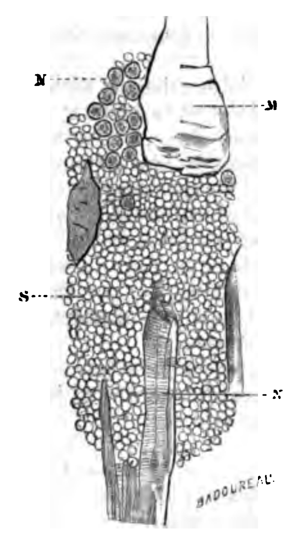


Fig. 213. — Rupture du muscle droit avec hémorrhagie dans la fièvre typhoïde : S, épanchement sanguin entre les fibres musculaires dissociées ; M, un faisceau musculaire en dégénérescence vitreuse ; N, faisceau musculaire dissocié. Grossissement de 300 diamètres.

ture contiennent un caillot où les globules rouges sont bien conservés si la lésion est récente, et granuleux si la lésion est ancienne.

Lorsque le sang est ainsi épanché dans les muscles, il paraît se résorber avec une grande facilité. Les mouvements musculaires ont certainement une grande influence sur la circulation lymphatique intra-musculaire et, par suite, sur le transport des matières qui dérivent des transformations du sang épanché ; mais, jusqu'à présent, on n'a suivi ni sur les animaux, ni sur l'homme, les phases successives de cette résorption. Cependant, nous savons que les grandes contusions, qui sont toujours accompagnées d'hémorrhagies intra-musculaires considérables, peuvent guérir en très-peu de jours sans laisser aucune trace.

Quant aux transformations du sang, elles ne diffèrent pas de celles que nous avons signalées à propos des hémorrhagies du



tissu conjonctif. Le sang subit là ses métamorphoses habituelles; il se coagule d'abord, puis il se décompose ; la fibrine subit ses transformations moléculaires, et ses différentes parties, devenues solubles, ou fragmentées en granulations très-fines, sont reprises par la circulation.

Le mécanisme des hémorrhagies musculaires varie suivant leur cause. Lorsqu'elles sont le résultat d'un traumatisme direct, tel que rupture musculaire, fracture des os, contusion, les vaisseaux rompus laissent écouler du sang jusqu'à ce que, par sa coagulation, celui-ci vienne obturer les vaisseaux rompus.

Ces hémorrhagies peuvent être liées aussi à l'oblitération et à la thrombose des veines. Dans ce cas, la pression artérielle transmise aux capillaires est suffisante pour amener leur rupture. Mais l'oblitération des artères, soit par thrombose, soit par embolie, ne peut pas plus amener d'hémorrhagie intra-musculaire que la ligature d'une artère.

On ne connait pas encore le mécanisme des hémorrhagies musculaires dans les maladies générales, telles que le purpura et les fièvres hémorrhagiques.

INFARCTUS EMBOLIQUE DES MUSCLES. — Les véritables infarctus emboliques des muscles ont été très-rarement observés. Nous entendons par là l'altération musculaire consécutive à l'oblitération d'une artériole musculaire et de ses rameaux. Cette lésion diffère de l'infarctus hémorrhagique par l'absence de sang épanché. Nous ne confondrons pas non plus avec les infarctus emboliques des muscles les abcès métastatiques, que nous décrirons à propos de l'inflammation. Nous n'avons pu rencontrer que deux faits d'infarctus musculaires, observés à la suite d'embolies par endocardite et endartérite. Dans ces cas, on voyait, au milieu de la substance musculaire, des masses blanchâtres, légèrement opaques, ayant la forme de cônes, qui tranchaient de la manière la plus nette sur le reste du muscle rouge et translucide. L'examen microscopique de ces parties a montré que les faisceaux musculaires avaient très-nettement conservé leur striation ; ils ne contenaient pas de granulations graisseuses; ils renfermaient seulement quelques granulations pigmentaires formées aux dépens de l'hémoglobine musculaire. Cette transformation pigmentaire est analogue à celle qui a été signalée plus haut à propos des fœtus morts avant leur expulsion. Dans les cas que nous avons observés, nous ne pouvons pas savoir, au juste, à quelle époque remontait la lésion. Quant aux

ltérations des vaisseaux, il en sera bientôt question à propo
es infarctus en général, qui seront étudiés bientôt à propo
u système vasculaire.

Multiplication des éléments cellulaires du sarcolemme. — Elle
arvient, comme nous l'avons dit plus haut, à la suite de la
ansformation vitreuse, et même de la transformation granu-
euse; mais elle a lieu parfois d'une manière isolée. Dans l'in-
ammation des muscles qui succède à une plaie, dans le voisi-
age d'une tumeur, par exemple d'un cancroïde des lèvres et
e la langue, dans certaines formes de paralysies, dans la para-
ysie ascendante aiguë, et, chez les animaux, à la suite de la
ection des nerfs, on observe cette lésion. Lorsqu'on sectionne
n nerf, chez un animal, quinze jours ou trois semaines après
expérience, on ne trouve pas d'autre lésion des muscles,
u'une multiplication des noyaux du sarcolemme, qui devien-
ent plus volumineux, se divisent et forment alors des groupes
llongés (Vulpian). Dans ces groupes, les noyaux sont disposés
 séries dans un protoplasma granuleux; c'est là le carac-
re général de toutes les proliférations des noyaux du sarco-
nme : les noyaux restent dans une plaque de protoplasma
nmune. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on voit
protoplasma s'isoler en masses distinctes, autour de chaque
au, par exemple dans la dernière période de la transforma-
vitreuse. Dans les épithéliômes, la multiplication des élé-
ts cellulaires du sarcolemme est souvent très-prononcée;
ième temps, il se fait une atrophie plus ou moins notable
isceau, de telle sorte que le noyau et le protoplasma qui
itoure sont très-évidents. Comme ces éléments ont une
ne analogie avec les cellules épithéliales, quelques auteurs
nsé qu'ils concourraient à la formation des cellules d'épi-
n; mais nous n'avons jamais observé rien qui puisse éta-
te manière de voir. Il n'est pas certain non plus que la
ation des éléments du sarcolemme entre pour une part
formation des globules de pus.

mation des muscles ou myosite. — L'inflammation des
la plus simple et la plus facile à étudier est celle qui
dans les plaies. Lorsqu'un muscle divisé fait partie
ie, on observe sur sa surface de section tous les phé-
le la formation de la membrane de bourgeons char-
au sein du tissu conjonctif interfasciculaire que se

passe la néoformation : elle consiste en une production de tissu embryonnaire et en une végétation de vaisseaux. Les cellules du tissu embryonnaire se trouvent non-seulement à la surface de la plaie, mais encore entre les faisceaux primitifs, à une profondeur qui varie suivant l'intensité de l'inflammation et la période de la maladie. Dans les plaies contuses, celles que détermine, par exemple, un projectile de guerre, la végétation du tissu embryonnaire dans l'épaisseur d'un muscle atteint plusieurs centimètres au moment où la plaie est en pleine suppuration.

Supposons une de ces plaies arrivée au douzième jour : sur une section perpendiculaire à sa surface et au niveau du muscle, on trouve d'abord une couche formée par du tissu embryonnaire pur, dans laquelle des capillaires sanguins dilatés et possédant une paroi embryonnaire forment des anses. Au-dessous de cette couche, dont l'épaisseur varie entre 1 et 5 millimètres, on en trouve une seconde où le tissu embryonnaire est sillonné par des faisceaux primitifs atrophiés qui, au lieu d'avoir tous la même direction comme dans un muscle normal, affectent, au contraire, la plus grande irrégularité. Les faisceaux primitifs atrophiés ont de 1 à 3 centièmes de millimètre. Sur les prépations obtenues après macération dans l'acide chromique, à 2 pour 1000, on ne distingue plus de striation longitudinale des faisceaux ; ceux-ci paraissent constitués par des fibrilles disjointes par un exsudat. Les noyaux du sarcolemme, multipliés à l'excès, forment des groupes ou des séries placés les uns à la surface, les autres au centre du faisceau ; le sarcolemme paraît avoir complétement disparu. Autour de ces fibrilles, qui sont les vestiges des faisceaux, le tissu embryonnaire subit un commencement d'organisation et présente un réticulum dont les fibres, en beaucoup de points, se mêlent aux fibrilles musculaires; il en résulte que la limite des unes et des autres n'est pas bien nette.

A mesure qu'on étudie des couches plus profondes, le tissu conjonctif interfasciculaire contient moins de cellules, et l'atrophie des faisceaux musculaires n'est plus appréciable. Ces faisceaux montrent simplement une augmentation du nombre des noyaux du sarcolemme qui, sur des coupes transversales du muscle, forment, tout autour de chaque faisceau, une couronne élégante.

Il convient d'ajouter que l'on trouve, en plusieurs points du tissu conjonctif interfasciculaire, des cellules globuleuses libres

contenant des granulations brunes d'hématine. Ce fait montre qu'il y a eu des hémorrhagies dans les couches profondes ; leur

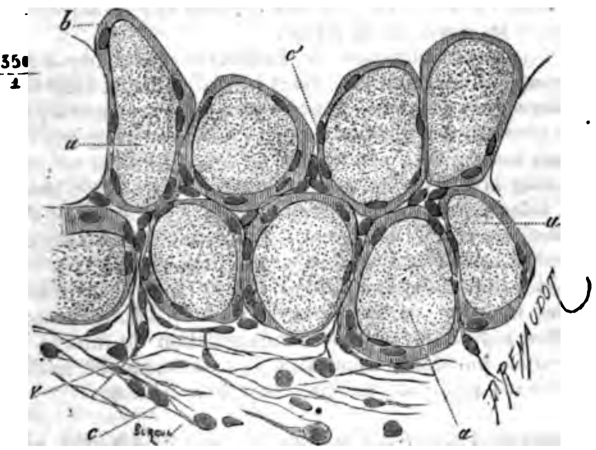


Fig. 214. — Faisceaux musculaires du muscle jumeau de l'homme dans une large plaie contuse du mollet : coupe faite dans le tissu musculaire au-dessous de la couche de bourgeons charnus : *a*, substance musculaire ; *b*, protoplasma rempli de noyaux *c'* situés entre le sarcolemme et la substance musculaire ; *c*, tissu conjonctif enflammé.

résolution s'est faite en grande partie suivant le mécanisme que nous avons exposé à propos des hémorrhagies du tissu conjonctif.

Les modifications que nous venons de décrire en prenant un cas simple se montrent, avec des variations légères, dans toutes les inflammations musculaires observées chez l'homme ou chez les animaux soumis à l'expérimentation ; telles sont aussi les altérations que subissent les muscles dans les moignons d'amputés.

La guérison définitive se fait par l'organisation du tissu embryonnaire de la surface et par la disparition de celui qui est interposé aux faisceaux.

Mais cette marche simple et naturelle vers la guérison peut être entravée par des accidents, par des hémorrhagies (voy. plus haut), ou par la suppuration.

Suppuration des muscles. — La suppuration des muscles se



fait sous forme de foyer limité ou sous forme d'infiltration diffuse.

Les foyers limités se montrent comme accidents sans gravité au voisinage d'une plaie, ou bien ils sont liés à l'infection purulente, à la morve ou au farcin.

Les foyers métastatiques de l'infection purulente diffèrent complétement des infarctus blancs liés à l'embolie. Leur volume varie depuis un grain de chènevis jusqu'à la grosseur du poing. Le pus contient des détritus composés de tissu conjonctif et de faisceaux musculaires désintégrés. Le foyer purulent est entouré d'une zone brune verdâtre, dans laquelle on trouve le tissu conjonctif interfasciculaire infiltré de globules purulents et de globules rouges, et où les faisceaux musculaires contiennent des granulations protéiques graisseuses et pigmentaires.

Dans les inflammations diffuses qui se montrent très-souvent dans les muscles sectionnés des amputés ayant succombé à l'infection purulente, ou dans l'inflammation du muscle psoas, l'infiltration purulente détermine la transformation graisseuse des faisceaux primitifs, et finalement leur nécrose.

Inflammation chronique des muscles. — Elle survient comme phénomène secondaire autour des articulations atteintes de tumeur blanche ou d'arthrite rhumatismale chronique. On la rencontre aussi au voisinage des fistules purulentes ayant leur foyer dans une carie ou une nécrose. Les lésions du tissu conjonctif interfasciculaire consistent dans une hypertrophie liée à une production exubérante de cellules et à un exsudat, de telle sorte que la surface de section de ces muscles, au lieu de présenter à l'œil nu cet aspect fasciculé si caractéristique, montre une surface marbrée sur les coupes transversales, fibreuse sur les coupes longitudinales ; le muscle a perdu sa coloration : il est blanchâtre ou rosé, sa consistance est augmentée et son élasticité est en partie perdue.

Les faisceaux musculaires s'y montrent avec des altérations variées : les uns ont conservé leur striation, et les noyaux de leur sarcolemme sont plus nombreux qu'à l'état normal ; les autres ont subi la transformation granuleuse ou granulo-graisseuse ; enfin, dans un certain nombre de cas, la plupart des faisceaux musculaires présentent les lésions de la dégénérescence vitreuse.

La plupart des auteurs rattachent encore à l'inflammation chronique les nodules fibreux et même les productions osseuses

qui se produisent sous l'influence des contusions et frottements répétés liés à la profession. C'est ainsi que Rokitansky a décrit, le premier, la production osseuse du biceps chez les soldats qui font l'exercice du fusil à la méthode allemande, et des adducteurs chez les cavaliers qui restent longtemps en selle.

RUPTURE DES MUSCLES. — Nous n'avons pas ici pour objet les ruptures musculaires causées par les plaies contuses, dont il vient d'être question, mais simplement les ruptures liées aux contractions musculaires. Si le muscle est sain, pour produire la rupture il faut un effort considérable ; mais il n'en est plus de même si le muscle présente des altérations. Dans les fièvres typhoïdes graves par exemple, où les muscles sont dégénérés, on voit le muscle grand droit de l'abdomen se rompre sous l'influence de l'effort que fait un malade pour s'asseoir sur son lit. C'est surtout cette dernière rupture qui a été bien étudiée, au point de vue anatomique, parce que la plupart des autres ruptures sont suivies de la guérison des malades.

La rupture du grand droit de l'abdomen dans la fièvre yphoïde se produit le plus souvent sans que le médecin en soit verti, et c'est seulement en pratiquant l'ouverture du sujet ue l'on reconnait la lésion. On voit alors qu'elle s'est faite 'une manière irrégulière, de telle sorte que la surface de la rtie sectionnée est anfractueuse ; l'espace compris entre les ux fragments est occupé par un caillot sanguin d'un rouge n, généralement foncé, avec des stries ou des marbrures achâtres opaques. Quand on divise le muscle dans sa lonur, on lui trouve, au niveau de la solution de continuité, et une épaisseur d'un ou de plusieurs centimètres, une colon brune et de la rigidité.

caillot sanguin est formé par des globules rouges du sang nus dans un réticulum fibrineux et présentant les diffé modifications que l'on observe dans les hémorrhagies titielles : au niveau de stries blanchâtres, on trouve surtout ibrine et des globules blancs.

fibres musculaires, au niveau de leur section, présentent générescence granulo-graisseuse très-avancée, ou de la rescence vitreuse (voy. fig. 213). Entre les faisceaux ures, le tissu conjonctif est infiltré de sang coagulé, et eaux sanguins en sont également remplis. Si l'on comfaisceaux musculaires, au voisinage de la rupture, et aux du même muscle, situés beaucoup plus loin, on

trouve, dans ces derniers, un très-petit nombre de faisceaux en dégénérescence graisseuse, bien que beaucoup d'entre eux soient en dégénérescence vitreuse. Au voisinage de la section, au contraire, tous les faisceaux contiennent une grande quantité de granulations graisseuses, et la striation n'y paraît plus. Il est donc fort probable que la dégénérescence graisseuse, au moins pour la plus grande part des faisceaux, est consécutive à la rupture.

§ 3. — Tumeurs des muscles.

Sarcômes. — Nous ne connaissons pas d'exemple de sarcôme primitif des muscles; mais les tumeurs de cette nature, développées par continuité, y sont très-fréquentes. Le sarcôme fasciculé y est de tous le plus commun. On y observe aussi des sarcômes embryonnaires ou encéphaloïdes, des sarcômes lipomateux, des sarcômes muqueux, des sarcômes érectiles et des sarcômes mélaniques. Il est inutile de revenir sur la description de ces différentes tumeurs qui, une fois développées dans les muscles, présentent toutes les dispositions qui ont été décrites dans le chapitre général des tumeurs. Le développement de la masse morbide se fait toujours par une production de tissu embryonnaire dans les espaces de tissu conjonctif qui, comprimant les faisceaux primitifs du muscle, détermine une atrophie simple ou accompagnée d'une transformation granulo-graisseuse. Cette dernière forme d'atrophie se rencontre surtout dans les cas où la formation de tissu sarcomateux est très-rapide. C'est elle qu'on observe dans le cal exubérant qui envahit les muscles, et qui, à une certaine période de son évolution, présente la structure du sarcôme.

Fibrômes. — Les fibrômes simples des muscles sont habituellement le résultat d'une irritation mécanique; ce sont des tumeurs qui, une fois développées, ne s'accroissent pas et ne déterminent pas de troubles considérables dans la fonction musculaire, à moins qu'on ne considère comme fibrômes primitifs les cas d'atrophie musculaire avec production fibreuse entre les faisceaux primitifs; mais alors la formation fibreuse est un phénomène secondaire.

Les *myxômes* et les *lipômes* se rencontrent dans les muscles, comme tumeurs isolées ou comme tumeurs complexes, désignées sous le nom de myxômes lipomateux. C'est dans les muscles de la langue, des lèvres et de la paroi buccale, qu'il sont le plus

communs ; mais, cependant, on peut les rencontrer dans d'autres muscles du corps.

Les *gommes* des muscles, que l'on connaît très-bien en clinique, bien qu'elles soient rares, n'ont pas encore été l'objet d'une étude histologique ; elles ont été aussi observées dans le muscle cardiaque.

Carcinôme. — Le carcinôme des muscles est secondaire par propagation ou par infection ; il se développe dans le tissu conjonctif interfasciculaire, avec les phases habituelles de l'évolution du carcinôme, tandis que les faisceaux primitifs subissent l'atrophie simple avec multiplication des noyaux du sarcolemme, ou l'atrophie avec dégénérescence graisseuse. On y rencontre le plus souvent l'encéphaloïde et le squirrhe ; mais les autres variétés du carcinôme peuvent y être observées. Nous noterons, en particulier, la propagation du squirrhe de la mamelle aux muscles pectoraux ou intercostaux, la propagation de l'encéphaloïde utérin aux muscles psoas-iliaques, etc.

Épithéliôme. — L'épithéliôme du muscle orbiculaire des lèvres survient d'une manière à peu près constante dans le cancroïde de la peau et de la muqueuse labiale. C'est là où l'on a le plus souvent l'occasion d'étudier le développement et l'accroissement de l'épithéliôme au milieu des muscles. Bien avant que les bourgeons épithéliaux se soient avancés entre les faisceaux musculaires primitifs, on voit se produire, dans le tissu conjonctif interfasciculaire, une végétation de tissu embryonnaire qui les isole les uns des autres. Quelques faisceaux peuvent rester groupés, mais ils sont toujours en très-petit nombre. On observe constamment dans ces faisceaux une hypertrophie et une multiplication des noyaux du sarcolemme, tandis que la substance musculaire s'atrophie graduellement tout en conservant sa striation caractéristique. C'est au milieu du tissu embryonnaire développé entre les faisceaux et en s'appropriant successivement les cellules de ce tissu que les bourgeons épithéliaux s'avancent vers la profondeur du muscle. La langue est atteinte de la même façon dans l'épithéliôme de cet organe : les tumeurs précédentes appartiennent à l'épithéliôme lobulé. L'épithéliôme tubulé, formé primitivement dans le sinus maxillaire ou les fosses nasales, peut aussi gagner les muscles de la face et s'y développer sous forme diffuse ou circonscrite. Les épithéliômes par propagation ou métastatiques peuvent envahir d'autres muscles de l'économie, le cœur notamment.

Les *enchondrômes* peuvent envahir jusqu'au tissu conjonctif

intermusculaire, comme cela a lieu dans certains cas d'enchondrômes de la parotide et de la main.

Il a été question plus haut (page 232) des *ostéômes* des muscles déterminés par des agents irritants mécaniques. Nous ajouterons que, dans le voisinage d'articulations atteintes d'inflammations chroniques très-anciennes, on observe parfois des ossifications des tendons qui atteignent les muscles et y forment des noyaux ou des aiguilles situées au milieu de la masse musculaire.

Les *angiômes* simples ou caverneux des muscles ne sont pas très-rares ; il ne faut pas les confondre avec les varices.

§ 4. — Parasites des muscles

On n'observe, dans les muscles, que trois espèces de parasites, les cysticerques, les échinocoques et les trichines.

Chez l'homme, le *cysticerque* des muscles est rare, surtout en France. Ce parasite ne détermine pas d'accidents que l'on puisse reconnaître pendant la vie et on ne le découvre qu'accidentellement à l'autopsie. Nous avons eu l'occasion d'examiner les pièces d'une autopsie semblable, où les cysticerques étaient contenus dans des kystes de la grosseur d'un petit pois, blanchâtres, situés entre les faisceaux musculaires, et entourés d'une coque fibreuse. Les cysticerques étaient infiltrés de granulations calcaires ; mais, cependant, on pouvait retrouver encore leurs têtes, leurs ventouses et leurs crochets.

On trouve, dans la science, un petit nombre d'observations de kystes hydatiques des muscles qui présentaient des caractères microscopiques, ne permettant pas de douter de leur nature. L'examen histologique du parasite n'a été fait que dans un très-petit nombre de cas ; il n'a porté que sur la paroi des kystes, et a montré qu'ils étaient formés par des *échinocoques*.

La *trichine* (*Trichina spiralis*), découverte par Owen dans les muscles, s'y rencontre sous la forme d'un petit ver enroulé et contenu dans un kyste. Ce kyste est situé dans l'intérieur d'un faisceau musculaire ou dans le tissu conjonctif interfasciculaire ; il est ovale ou en forme de citron ; ces kystes sont à peine visibles à l'œil nu, comme un semis de petits points blancs. Ils présentent deux enveloppes : l'une formée par le sarcolemme ou le tissu conjonctif, l'autre appartenant à l'animal. Dans ces kystes, il existe

, deux ou trois de ces animaux enroulés sur eux-mêmes, actérisés par une striation transversale, une bouche, un anus ın tube digestif. Une infiltration calcaire se montre lorsqu'ils ıt anciens et obscurcit ainsi le kyste. La trichine elle-même

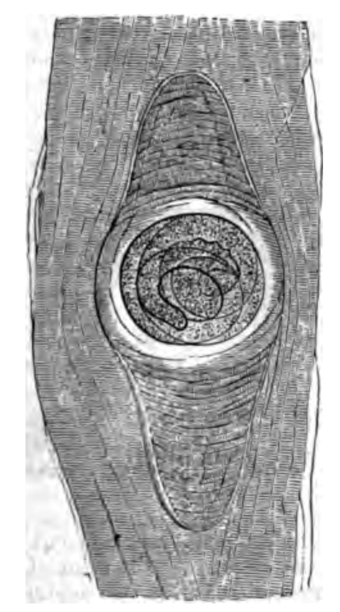


Fig. 215. — Trichine enroulée et enkystée dans un faisceau musculaire.

vient cassante, ainsi que nous l'avons vu sur des pièces enyées à l'Académie par Kuchenmeister. Les faisceaux muscures voisins subissent la transformation granuleuse. L'irritation ultant de la présence du kyste détermine une néoformation culaire à son pourtour.

Les trichines n'ont pas de sexe dans les muscles; mais, avas par un mammifère et arrivées dans le tube digestif, elles viennent libres et sexuées. Les mâles ont une longueur 1mm5, les femelles de 3 millimètres; leur extrémité antéure, terminée par la bouche et contenant l'œsophage, est ongée en pointe; leur extrémité postérieure est mousse et

arrondie; les organes sexuels sont situés en partie dans le tiers moyen du corps et sont simples; le testicule siége dans le tiers postérieur. L'accouplement a lieu dans le tube intestinal, et, quelques jours après, les femelles pondent un nombre considérable de jeunes. Ceux-ci perforent les parois intestinales et se



Fig. 216. — Trichine parvenue à son développement complet : c, extrémité céphalique terminée par la bouche et l'œsophage ; b, extrémité caudale terminée par l'anus; e, organes génitaux.

répandent dans toute l'économie ; ils se logent en dernière analyse dans les muscles striés, sauf le cœur. Les trichines sont arrêtées dans leur migration à l'insertion des tendons. Elles s'enkystent dans tous les muscles et y déterminent les altérations nutritives des faisceaux dont nous venons de parler.

CHAPITRE VI. — DU SANG.

Le rôle du sang dans les maladies des vaisseaux et du cœur a une importance telle qu'il serait impossible de comprendre les lésions de ces organes sans avoir étudié le liquide qui les remplit.

Nous ne parlerons dans ce chapitre que des altérations du sang qui peuvent être étudiées au microscope.

[redacted]

§ 1. — Histologie normale du sang.

Les éléments morphologiques du sang à l'état normal sont les globules rouges et les globules blancs ; on peut aussi y reconnaître au microscope des granulations élémentaires, qui nagent dans le sérum et, lorsque le sang est coagulé, un réticulum de fibrine. Le sang donne naissance à des cristaux qui s'y forment spontanément ou artificiellement à l'aide de méthodes simples.

Pour étudier au microscope le sang humain à l'état normal et dans les maladies, on en recueille une gouttelette par une piqûre pratiquée à l'extrémité du doigt. La lame de verre dont on se sert doit être une glace bien plane. Pour empêcher la dessiccation du sang qui se fait avec une grande rapidité sur les bords de la gouttelette, on souffle sur la lame de façon à y déposer une très-légère buée. On la recouvre d'un petit verre et le sang se répand alors d'une manière uniforme entre les deux lames, pourvu que la gouttelette de sang en s'étendant ne remplisse pas complétement tout l'espace capillaire compris entre la lame de glace et la lamelle à recouvrir.

Dans une préparation ainsi obtenue, lorsque l'examen est fait très-rapidement, les globules rouges sont séparés les uns des autres d'une manière très-régulière ou forment des groupes mal indiqués ; mais bientôt ils se réunissent, s'appliquent par leurs faces, et s'accolent en séries qu'on a comparées à des piles de monnaie. Entre ces piles de globules rouges se trouvent le sérum et les globules blancs.

Les *globules rouges* de l'homme sont des disques légèrement déprimés à leur centre au niveau de chacune des surfaces du disque ; quand ils se présentent de profil, ils ont la forme d'un ménisque biconcave ; vus de face, ils apparaissent avec le centre obscur et les bords clairs ou avec les bords obscurs et le centre clair suivant la position de l'objectif. Quand l'objectif est éloigné en deçà du point de la vue distincte, le centre est obscur ; quand il est rapproché au delà du point de la vue distincte, le centre est clair. Nous donnons ces détails afin qu'on ne prenne pas le centre déprimé des globules rouges pour un noyau, ce qui pourrait arriver aux commençants.

Les globules rouges paraissent d'autant moins colorés qu'on les examine avec un grossissement plus fort ; ainsi, avec un

grossissement de 800 diamètres, ils ne montrent qu'une teinte jaune extrêmement légère ; vus de profil, ils semblent plus colorés que vus de face.

Les globules rouges n'ont pas un diamètre constant, mais cependant ils varient dans des proportions minimes. Leur diamètre moyen est de 7 μ. On trouve souvent, à côté des globules rouges discoïdes, des globules rouges sphériques n'ayant que 5 μ, dont la teinte est plus foncée, ce qui tient uniquement à leur forme.

A la limite de la tache de sang sous la lame de verre, dans les points où elle se dessèche au contact de l'air, les globules rouges présentent sur leurs bords des échancrures dont l'étendue et le nombre sont variables et qui s'accroissent à mesure que la dessiccation augmente. Lorsque cette modification est très-avancée, le globule rouge devenu sphérique semble crénelé ou recouvert d'épines ; c'est souvent sous cette forme qu'on trouve les globules rouges sur le cadavre. Quand la dessiccation s'est faite d'une manière complète, les globules rouges se fondent en une masse qui se fendille.

Quand on fait agir de l'eau sur les globules rouges, celle-ci se colore en enlevant aux globules leur matière colorante ; les globules décolorés deviennent sphériques ; leur diamètre est alors de 5 μ seulement, et ils sont tellement transparents qu'il faut ombrer fortement le champ du microscope ou les traiter par l'iode pour les rendre visibles.

La *matière colorante* du sang dissoute dans le sérum porte le nom d'hémoglobine ; elle se dissout dans une grande quantité d'eau sans se décomposer. En solution très-faible, elle n'est déterminable qu'à l'aide du spectroscope ; mais, en solution concentrée, elle cristallise.

Pour obtenir les cristaux d'hémoglobine, on peut employer plusieurs méthodes qui toutes ont pour but de détruire les globules et de mettre l'hémoglobine en liberté sans qu'on ait besoin d'ajouter d'eau. La plus simple et la plus sûre de ces méthodes consiste à verser goutte à goutte de l'éther dans un flacon contenant du sang défibriné, en agitant jusqu'à ce que le sang ait perdu sa coloration vive et opaque pour prendre la transparence d'un sirop : ce changement indique que l'hémoglobine est séparée des globules, et qu'elle est dissoute dans le sérum. Au bout de quelques heures de repos, elle est cristallisée ; les cristaux d'hémoglobine sont d'un beau rouge quand ils sont vus en masse ; ils n'ont pas la même forme dans les

ièces animales; chez l'homme ce sont des lames
es.

ı traite une solution d'hémoglobine par les acides
s, elle devient brune, et il s'y forme une nouvelle
onnue sous le nom d'hématine. L'hématine ne cris-
mais se précipite sous la forme de grains noirâtres.
bine à l'acide chlorhydrique pour former un sel
aractéristique que l'on connaissait autrefois sous le
ine, mais qui est un chlorhydrate d'hématine. Les
chlorhydrate d'hématine prennent naissance quand
sur du sang frais ou desséché de l'acide acétique ou
e d'acide acétique et de sel marin. Les cristaux de
e d'hématine sont des lames rhomboïdales brunes
nt encore très-foncées avec de forts grossissements;
iques et peuvent se replier en forme de tuile; ils ne
e confondus avec aucun autre corps; aussi sont-ils
lecin légiste un moyen très-précieux de reconnaître
e sang. Pour arriver à les produire, au moyen du sang
r un linge par exemple, il faut le détremper dans
ter une petite quantité de sel marin en poudre, puis
cétique, chauffer à 100° et, au moment du refroi-
es cristaux de chlorhydrate d'hématine se produisent
être facilement reconnus à un grossissement de
res.

ne a encore une importance pathologique; car elle
x dépens du sang lorsque celui-ci est épanché dans
ans ce cas, sa formation est lente. On a vu plus
a coloration variée des ecchymoses est due à la
ion lente de l'hémoglobine en hématine; cette
on se fait beaucoup plus rapidement lorsque le
dans les voies digestives, surtout dans l'estomac:
fluence de l'acide du suc gastrique, l'hémoglobine
natine avec une grande rapidité; c'est la raison de
es vomissements noirs ou mélaniques et de la colo-
e des ecchymoses de l'estomac.

e sang séjourne au milieu des tissus, on trouve à
matine une autre substance que l'on n'est pas arrivé
ciellement et dont on ne connaît pas la composi-
est connue sous le nom d'hématoïdine et se montre
ne de granulations ou de rhomboèdres d'un beau
é, tellement intense qu'il est encore fort net avec
ements considérables. C'est surtout dans les foyers

hémorrhagiques enkystés, notamment ceux du cerveau, qu'on rencontre les plus beaux spécimens de ces cristaux.

Les *globules blancs*, observés d'après la méthode précédemment indiquée, se montrent comme des corps sphériques ou à contour irrégulier ; ils ont un aspect granuleux, ce qui leur donne au microscope une teinte grise.

Parfois on voit apparaître sur leurs bords des prolongements de forme variable, mais qui n'ont jamais une aussi grande longueur que ceux que l'on observe dans d'autres conditions. Chez les grenouilles et les autres animaux à sang froid, ces prolongements, qui sont très-peu marqués au moment où le sang extrait des vaisseaux est soumis à l'examen, s'accusent de plus en plus à mesure que l'observation se poursuit ; ils changent de forme, donnent naissance à des prolongements secondaires, reviennent sur eux-mêmes et constituent ainsi des pseudopodes, à l'aide desquels le globule blanc tout entier suit un mouvement de reptation d'une extrême lenteur, et que l'on ne peut reconnaître qu'avec une très-grande attention. Les globules blancs possèdent encore la propriété de saisir les corpuscules qui les entourent et de les faire pénétrer dans leur intérieur (Recklinghausen). On peut observer directement ce phénomène au microscope en mélangeant à une goutte de sang de grenouille du carmin granuleux ou du vermillon, etc. Cette absorption des particules solides par les globules blancs peut avoir lieu au sein de l'organisme. Pour la constater, on injecte dans le système vasculaire d'une grenouille ou d'un animal à sang chaud du vermillon finement broyé, du bleu d'aniline précipité de sa solution alcoolique ou toute autre matière colorée solide en grains ne dépassant pas 5 μ, et l'on examine le sang de l'animal quelques minutes après l'injection. Les globules blancs présentent alors dans leur intérieur des grains de la substance injectée. Une heure plus tard, les globules blancs se montrent avec les mêmes caractères et, de plus, on ne trouve plus de granulations colorées libres dans le plasma. Les globules rouges n'absorbent jamais ces granulations colorées. La propriété que possèdent les globules blancs d'absorber les particules solides lorsqu'ils sont extraits de l'organisme, montre qu'ils vivent encore bien que les conditions de leur existence paraissent changées. Ces manifestations vitales des globules blancs peuvent se prolonger très-longtemps, quand, comme l'a fait Recklinghausen, on conserve le sang à l'abri des germes dans un

ieu convenable. Nous avons répété l'expérience de Reck-
;hausen, en nous plaçant exactement dans les mêmes
ditions. Au bout de vingt-deux jours, les globules blancs du
g de grenouille présentaient encore leurs diverses propriétés.
te expérience n'a pas été faite pour le sang des animaux à
g chaud, parce que chez eux les globules blancs ne conti-
ent à vivre que si l'on maintient leur température à un
;ré convenable, ce qui est difficile à réaliser.

.es globules blancs sont beaucoup moins nombreux que les
ges. Chez l'homme en bonne santé, on compte un globule
nc pour trois ou quatre cents rouges. Cette numération est
ficile : aussi, pour arriver à connaître la proportion physio-
ique des globules blancs et surtout pour en étudier les varia-
ns, ce qui se fait souvent en clinique, il est bon d'avoir re-
rs à une méthode rapide. Elle consiste à compter le
nbre des globules blancs contenus dans le champ du micros-
e avec un objectif et un oculaire déterminés. Avec l'oculaire
t l'objectif 6 de Verick, l'oculaire 2 et l'objectif 7 de Hart-
k, l'oculaire 1 et l'objectif 3 de Nachet, on observe dans le
np du microscope en moyenne trois globules blancs sur
préparation faite comme il a été dit plus haut.

:s globules blancs peuvent être facilement isolés des glo-
s rouges ; pour cela, il suffit d'ajouter une goutte d'eau
n des bords de la lamelle à recouvrir. Le liquide pénètre
apillarité, entraîne les globules rouges sans enlever les
qui restent fixés sur la lame de verre en raison de la
été qu'ils possèdent d'adhérer aux parois du verre comme
s des vaisseaux dans la circulation du sang.

s l'action de l'eau, les globules blancs présentent de nou-
:aractères. Sous l'influence de l'eau, ils deviennent
ıes, transparents, et dans leur intérieur apparaissent un
eurs noyaux. Lorsque l'action de l'eau se prolonge, la
st dissoute et les noyaux seuls persistent.

ine n'existe pas toute formée dans le sang, comme on
it avant les recherches de Denis. L'opinion de Denis a
: et transformée ces dernières années par A. Schmidt.
de Schmidt est celle qui règne aujourd'hui dans la
:n qu'elle ne soit pas encore complétement démon-
uteur admet qu'il y a dans le sang, à côté de l'albu-
: autres substances albuminoïdes, la fibrinogène et
astique, et qu'une quantité extrêmement fa



substance fibrinoplastique suffit pour transformer en fibrine une grande masse de substance fibrinogène. La substance fibrinoplastique existe dans les globules rouges du sang, et la substance fibrinogène se trouve dans le plasma. Schmidt, Kühne et d'autres auteurs ont indiqué des méthodes pour extraire du sang les deux substances, mais ils ne disent pas si l'on produit de la fibrine en les mélangeant. Ce que l'on sait d'une façon indubitable, c'est que des globules rouges du sang ajoutés à certains exsudats liquides, celui de la pleurésie par exemple, y déterminent la formation de la fibrine. Lorsque, dans une saignée, le sang est reçu dans un vase, il se prend en masse au bout de quelques instants : le caillot représente d'abord exactement le volume du sang recueilli, sans changement dans l'aspect de celui-ci, de sorte qu'on ne s'aperçoit de la coagulation qu'en imprimant des mouvements au vase qui le contient. Mais, au bout de quelques heures, le caillot revient sur lui-même, se condense en abandonnant autour de lui une certaine quantité de sérum citrin ou légèrement rosé : on peut dire alors que le caillot a perdu une partie de son eau de coagulation. Dans le cas où la formation du caillot est lente, comme cela arrive à l'état normal chez le cheval et chez l'homme dans les maladies inflammatoires, les globules rouges, dont la densité est plus considérable que celle des autres parties constituantes du sang, tombent au fond du vase, et la partie superficielle du coagulum est incolore. Cette portion incolore du caillot présente des stries réticulées et des taches blanchâtres.

Par l'examen microscopique du caillot, on constate que la coagulation est due à la formation de fibrilles cylindriques et et de lames granuleuses anastomosées les unes avec les autres et constituant un réseau dans les mailles duquel sont contenus les globules rouges du sang et le sérum. La diminution de volume du caillot est due à la rétraction du réticulum fibrineux qui retient les globules rouges, mais laisse échapper les parties liquides.

Le réticulum fibrineux est difficile à distinguer au milieu des globules rouges. Pour le bien voir, il faut faire durcir le caillot dans l'alcool et y pratiquer des coupes très-minces qui, après macération dans l'eau, sont nettoyées au pinceau. Lorsqu'on fait agir de l'eau sur un petit fragment du caillot pour dissoudre les globules rouges sans attaquer la fibrine, celle-ci apparait sous forme de lames irrégulières anastomosées.

Dans les portions incolores des caillots formés lentement, le

›rineux est plus évident et plus régulier. Les petites hâtres qu'on trouve dans la portion incolore du ›diatement au-dessus de la couche formée par les ıges, sont constituées par des amas de globules nus dans un réticulum fibrineux.

— Histologie pathologique du sang.

tions du sang dans les maladies sont nombreuses; ate presque toutes à l'aide de l'analyse chimique, ›u d'entre elles peuvent être reconnues au micros-rnières seules doivent nous occuper ici. Elles con-les variations du nombre des globules, dans la corpuscules qui n'existent pas dans le sang à l'état nfin dans la coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseaux.

its dans le nombre des globules. Les globules du sang diminués par rapport à la masse du sérum, les blancs restant dans le même rapport : c'est ce qui *ydrémie.* Lorsque cette altération est très-prononcée, ınaît déjà à l'œil nu sur une goutte de sang placée › de verre. A l'examen microscopique, on remarque bre de globules contenus dans le sang ; mais ces conservé leur forme habituelle.

le nom de *leucocytose* (Virchow) à une augmentation ›assagère et peu considérable des globules blancs état se rencontre dans les maladies inflammatoires pneumonie, le phlegmon, l'érysipèle, la variole et vres éruptives, etc. En employant la méthode et de lentilles indiqués précédemment, on observe ıp du microscope 5, 6 et jusqu'à 20 globules blancs.

'hémie (Bennet) ou *leucémie* (Virchow) est une mala-sée par l'augmentation persistante et croissante es globules blancs du sang. A la fin de la maladie, blancs arrivent à être aussi nombreux et même ux que les rouges; le sang est alors rouge pâle, ıspect ichoreux qu'on observe dans l'hydrémie. ımine une préparation du sang leucémique sans y , les globules blancs s'y montrent sous forme de

corpuscules granuleux dont le volume varie entre 7 μ et 12 μ; après l'addition d'eau, ces globules se gonflent, deviennent plus transparents, et l'on distingue dans les uns un seul noyau sphérique ayant de 6 à 7 μ, dans les autres on observe deux ou un plus grand nombre de noyaux placés à côté les uns des autres. Virchow a distingué des leucémies où les globules volumineux contenant un ou plusieurs noyaux prédominaient, tandis que dans une autre série de faits les globules petits, ne possédant qu'un seul noyau, étaient les plus nombreux. Se fondant sur ces caractères différents, il a admis des leucémies liénales ou tenant à l'hypertrophie de la rate, et des leucémies ganglionnaires liées à l'hypertrophie des ganglions lymphatiques. Cette distinction ne doit pas être maintenue, car si l'on examine le sang d'un leucémique plusieurs jours de suite, on observera tantôt la prédominance des globules blancs à plusieurs noyaux, tantôt celle des globules blancs à un seul noyau. Nous pouvons ajouter en outre que cette distinction de Virchow, fondée sur l'analogie des globules blancs avec les cellules de la rate dans un cas, avec celles des ganglions dans l'autre, n'est plus admissible aujourd'hui. On sait en effet que les ganglions ou les organes lymphoïdes nouveaux contiennent, dans la leucémie, des éléments plus volumineux que ceux du parenchyme splénique. De plus, chez les leucémiques, les altérations de la rate, des glanglions lymphatiques et des autres organes lymphoïdes coïncident le plus souvent. Il se produit même fréquemment chez ces malades de nouveaux organes lymphoïdes sous forme de tumeurs (voy. lymphadénomes, p. 251).

Dans la leucémie, à côté des globules blancs ordinaires, quelques auteurs (Klebs, Erb) ont décrit des globules rouges contenant un noyau et qu'ils considèrent comme des éléments intermédiaires entre les globules blancs et les globules rouges. Nous avons vainement recherché ces globules intermédiaires chez plusieurs leucémiques sans les rencontrer jamais, et dernièrement dans un cas de leucémie observée dans le service de M. Tillaux, l'altération du sang étant si considérable que le nombre des globules blancs l'emportait sur celui des globules rouges, nous avons à plusieurs reprises fait des recherches minutieuses à ce sujet sans pouvoir trouver un seul globule rouge à noyau ni un seul globule blanc coloré par l'hémoglobine. Un grand nombre de globules blancs, surtout les plus volumineux, renfermaient des granulations très-petites, jaune ambré et sphériques formant des groupes autour des noyaux.

être expliqué par la destruction des globules rouges
›artie aurait été absorbée par les globules blancs.

ie. On désigne sous ce nom la présence de particules
·es dans le sang; cette altération se montre lorsque
ubi une série de poussées congestives, notamment
ction paludéenne. Nous l'avons rencontrée à Paris
ujets atteints de fièvre pernicieuse d'origine palustre.
ation du sang a été décrite par Frerichs. Dans les cas
.vons observés, les particules pigmentaires qui exis-
; le sang étaient arrondies ou anguleuses, d'un noir
'un diamètre variant d'une finesse extrême jusqu'à
; elles étaient toutes contenues dans des globules
ı enveloppées d'une zone incolore, granuleuse, qui
blement représente le protoplasma d'un globule blanc
ne couche mince autour du granule pigmentaire.
es sujets succombent et qu'on en fait l'autopsie, on
plupart des organes, mais surtout la rate et le foie,
ration grise ardoisée. Quand on fait des coupes de ces
›rès durcissement dans l'alcool, on trouve des gra-
nentaires dans les corpuscules blancs contenus dans
ux, dans les cellules vasculaires, dans les cellules du
onctif périvasculaire et même dans les cellules du
ne. Les ganglions lymphatiques splanchniques sont
t pigmentés.
ıent pathologique se comporte là comme le ferait une
·anuleuse inerte contenue dans le sang, le vermillon
›le. Lorsque l'on injecte dans le sang d'un animal du
en poudre fine suspendu dans l'eau, les granula-
prises par les globules blancs et transportées avec
les divers organes; ils traversent la paroi vasculaire,
ınt ainsi, et se fixent enfin dans les éléments qui sont
; la pigmentation pathologique. On est en droit de
ıue la mélanémie provient d'une transformation pig-
lu sang dans la rate et du transport du pigment dans
ır les globules blancs.
éral, les globules pigmentés sont plus volumineux
utres; ils peuvent s'accumuler alors dans certains
et y gêner la circulation. Il ne s'agit pas là d'embo-
bles, comme l'ont soutenu Frerichs et Virchow, mais
omène analogue à celui de la stase des globules blancs
ucémie (voy. p. 255).



CHAPITRE VII. — DU CŒUR.

Nous décrirons successivement les altérations anatomiques des trois parties constituantes du cœur qui sont le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

§ 1. — Péricarde.

Hémorrhagies.—Les hémorrhagies du péricarde sont de deux espèces : 1° les ecchymoses de la membrane ; 2° les hémorrhagies dans la cavité péricardique.

Les *ecchymoses* sont plus communes sur le feuillet viscéral que sur le feuillet pariétal. Quand elles sont récentes, elles se montrent sous la forme de taches lenticulaires d'une teinte rouge uniforme ; elles sont quelquefois confluentes et constituent des îlots d'une étendue variable dont la limite est sinueuse. Ces ecchymoses ne s'accompagnent d'aucun phénomène inflammatoire comme cela a lieu dans l'asphyxie, la leucocythémie, le scorbut, etc., ou bien elles compliquent des lésions inflammatoires du péricarde et leur description appartient à la péricardite hémorrhagique.

Les *hémorrhagies* proprement dites du péricarde sont consécutives à l'inflammation ou à une rupture du cœur ou d'un gros vaisseau recouvert par le feuillet viscéral, par exemple, à la suite de la rupture d'un anévrysme de la portion ascendante de l'aorte.

Hydropisie du péricarde. — La quantité de liquide qu'on trouve, vingt-quatre heures après la mort, dans le péricarde, dépasse toujours 30 grammes. Lorsque ce liquide est beaucoup plus abondant, ce qu'on observe surtout dans les cas d'hydropisie générale, on dit qu'il y a hydropisie du péricarde. Il existe dans ce liquide des cellules épithéliales isolées ou formant des lambeaux : celles-ci contiennent presque toujours des granulations graisseuses. On observe aussi très-fréquemment, en été, dans le liquide péricardique normal ou plus abondant que d'habitude, des bactéridies articulées et immobiles d'une dimension exceptionnelle. Nous ne voulons tirer de ce fait aucune conclusion relative à leur génération.

Il y a quelquefois des gaz dans le péricarde des sujets qui ont subi un commencement de putréfaction. Il ne faudrait pas en

[redacted]

conclure que ces gaz ont existé pendant la vie, et admettre l'existence d'une pneumatose spéciale.

INFLAMMATION DU PÉRICARDE. — PÉRICARDITE. — L'inflammation *fibrineuse* du péricarde ne diffère de l'inflammation fibrineuse des autres séreuses que par l'apparence à l'œil nu de l'exsudat solide. Elle est le plus souvent généralisée à toute l'étendue du péricarde, mais elle peut aussi être limitée, ce qu'on observe surtout à la base du cœur au niveau de l'origine de l'aorte et des gros vaisseaux. L'exsudat est disposé sur les deux feuillets du péricarde en une couche qui présente toujours à sa surface des saillies d'apparence papillaire. Ce ne sont pas des papilles parce que le tissu conjonctif et les vaisseaux de la séreuse n'y prennent aucune part, ce que l'on constate en détachant la fausse membrane qui est parfaitement lisse à son union avec le feuillet péricardique. L'exsudat solide pseudo-membraneux est composé uniquement de fibrine, de cellules qui proviennent de l'épithélium, et de globules de pus. Les prolongements papillaires de sa surface libre ont été comparés aux papilles de la langue du chat ; ils sont plus ou moins aplatis ou allongés et leur forme est très-variable. On les observe même quand la couche de fibrine est extrêmement mince. Ce sont les mouvements du cœur dans le péricarde qui déterminent leur formation au moment où la fibrine se concrète. Pour ce qui est de la formation de la fibrine nous renvoyons à ce qui a été dit sur les inflammations des séreuses considérées en général (p. 457). La péricardite fibrineuse survient dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la pneumonie, dans la scarlatine, la variole, la maladie de Bright, etc.

La péricardite *hémorrhagique* se rencontre dans la tuberculose, dans le cancer du poumon, et dans les maladies cachectiques ; elle ne diffère de la précédente que par la présence de globules rouges du sang en grand nombre ou de leurs produits de décomposition (hématine et hématoïdine) dans les portions liquides et solides de l'exsudat. Dans cette maladie, la délimitation de la séreuse et de l'exsudat n'est pas nette comme dans la péricardite simple ; les vaisseaux dilatés et à parois embryonnaires de la séreuse pénètrent sous forme d'anses dans l'exsudat fibrineux ; ils sont entourés de cellules embryonnaires, et à leur niveau se produisent des hémorrhagies sous forme d'ecchymoses dans l'exsudat lui-même.

Dans la péricardite *tuberculeuse* proprement dite qui donne lieu le plus souvent à des hémorrhagies, il se forme des granulations tuberculeuses, soit dans l'épaisseur du péricarde, soit dans l'exsudat au niveau des parties vascularisées. Lorsque le péricarde et l'exsudat sont envahis par un grand nombre de tubercules, on voit se produire la transformation caséeuse de l'exsudat qui peut alors se détacher en partie, et constitue avec des caillots en régression, libres dans la cavité du péricarde, des masses irrégulières grises ou ocreuses. On y trouve à l'examen microscopique des granulations graisseuses, des granulations d'hématine ou des cristaux d'hématoïdine. Lorsque la maladie est ancienne, il se dépose aussi des granulations calcaires.

La péricardite *purulente* est plus rare que les précédentes: elle est caractérisée par la présence d'une très-grande quantité de pus qui donne à la partie liquide un aspect crémeux et qui rend opaques les pseudo-membranes. On conçoit que l'exsudat purulent puisse subir la transformation caséeuse et calcaire comme l'exsudat hémorrhagique.

Les *adhérences* du péricarde à la suite de l'inflammation ne sont pas très-communes, surtout si on les compare à celles de la plèvre. L'adhérence incomplète est caractérisée par des lames ou des filaments de tissu conjonctif vascularisé et qui siégent de préférence à la base du cœur, entre le feuillet viscéral et le feuillet pariétal, au niveau de l'aorte et des vaisseaux; on les trouve aussi à la pointe du cœur.

Les *adhérences complètes* du péricarde, qui en suppriment la cavité, peuvent se montrer à la suite de la péricardite; mais dans d'autres cas on les constate seulement à l'autopsie, sans qu'on puisse remonter à leur cause.

On peut considérer aussi comme des lésions consécutives à la péricardite les plaques saillantes constituées par du tissu conjonctif lamellaire, qui existent sur le feuillet viscéral. Ce tissu, comme nous l'avons montré page 136 et 466, dans le péricarde comme dans les autres organes, peut subir la transformation pierreuse. Il se fait ainsi une carapace calcaire d'une étendue très-variable, qui parfois envoie des prolongements dans l'épaisseur du muscle cardiaque. Le plus souvent la plaque calcaire n'est pas à nu dans la cavité du péricarde : elle est recouverte par une mince couche de tissu fibreux.

Les *plaques laiteuses* ont été considérées par la majorité des auteurs comme ayant une origine inflammatoire; elles sont

[redacted]

habituellement lisses, opaques et d'aspect nacré ; elles forment le plus souvent un léger relief à la surface de la membrane : leur siége est surtout la face antérieure du ventricule ; elles sont d'une étendue très-variable, irrégulières et sinueuses suivant leurs bords ; elles sont très-communes (45 fois sur 150 autopsies, Bizot) ; elles sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques.

Le *carcinôme* du péricarde est très-rarement primitif ; Foerster en a vu un seul exemple. Le carcinôme secondaire est au contraire assez fréquent ; il végète dans la cavité péricardique sous forme de nodosités, et il détermine une péricardite le plus souvent hémorrhagique.

§ 2. — Myocarde.

Atrophie. — L'atrophie du cœur se rencontre dans l'atrophie générale des muscles de l'économie, dans les maladies cachectiques de longue durée, dans la phthisie, à la fin de la fièvre typhoïde, etc. La forme du cœur n'est pas modifiée quand l'atrophie est générale. Les artères coronaires qui ne participent pas à l'atrophie sont tortueuses et saillantes ; sur certains points de leur trajet le péricarde viscéral leur forme comme un méso. L'atrophie peut être telle que le péricarde soit ridé. Les auteurs classiques d'histologie pathologique, Foerster entre autres, affirment avoir constaté dans l'atrophie une diminution du volume des fibres musculaires. Mais c'est là une appréciation fort difficile à cause de la grande inégalité de leur diamètre.

On observe des atrophies du cœur qui sont accompagnées d'une production abondante de tissu adipeux sous le péricarde viscéral, de telle sorte que le muscle cardiaque est atrophié bien que le cœur présente au premier abord son volume normal. Mais si l'on divise l'organe avec un scalpel, on trouve le tissu adipeux sous-péricardique considérablement épaissi. Celui-ci envoie des prolongements irréguliers entre les faisceaux du muscle cardiaque. Cette lésion rappelle de tout point la transformation adipeuse des muscles à contraction volontaire.

Hypertrophie. — On rattache l'hypertrophie au travail exagéré du cœur dans les maladies des orifices ou des vaisseaux, travail dont le but est de surmonter un obstacle au cours du sang. Aussi porte-t-elle le plus souvent sur un seul ventricule, le ventricule gauche, dans les altérations de l'orifice aortique

par exemple. C'est à une cause analogue que Traube a rattaché les hypertrophies du ventricule gauche dans l'atrophie du rein. Cette coïncidence de l'hypertrophie du cœur gauche et de l'atrophie du rein est un fait incontestable, mais dans explication donnée par Traube. on comprend difficilement que la gêne de la circulation dans un si petit nombre de vaisseaux puisse amener un aussi énorme surcroît de travail dans le cœur.

L'hypertrophie est générale ou partielle. La forme du cœur n'est pas notablement modifiée dans l'hypertrophie générale. Dans l'hypertrophie du ventricule droit, la pointe du cœur est mousse et élargie ; elle est constituée par l'extrémité des deux ventricules qui sont sur le même niveau. Dans l'hypertrophie du ventricule gauche, au contraire, la pointe est formée uniquement par ce dernier. On observe constamment dans les hypertrophies du cœur un épaississement de l'endocarde qui entre pour sa part dans l'induration des parois cardiaques.

Les fibres musculaires des parties hypertrophiées ne présentent pas de lésions nutritives, ou bien elles ont subi la transformation graisseuse ou la transformation pigmentaire.

On ne sait pas encore si l'hypertrophie est due entièrement à une augmentation de volume des fibres musculaires du cœur ou à une néoformation de ces fibres. Cependant on n'observe jamais dans l'hypertrophie du cœur les phénomènes du développement de fibres musculaires nouvelles, de telle sorte que la première hypothèse est la plus probable. Elle s'appuie sur l'observation de Foerster, qui dit formellement que, dans l'hypertrophie du cœur, les faisceaux primitifs sont augmentés de volume.

Dégénérescence graisseuse. — De tous les muscles de l'organisme, le cœur est celui où l'on trouve le plus souvent la transformation graisseuse. Lorsque tous les muscles du corps sont soumis aux mêmes influences capables de produire la transformation graisseuse, le cœur seul peut être atteint. C'est ce qui arrive chez les fœtus qui, frappés de mort dans l'utérus, y séjournent plus d'une semaine. Les muscles volontaires ne présentent pas de granulations graisseuses, tandis que les fibres du cœur en sont chargées. Il s'est produit cependant dans les muscles volontaires des modifications importantes : la matière colorante s'est séparée sous forme de granules noirs dont le siége est sous le sarcolemme ou dans la substance du faisceau primitif.

La dégénérescence graisseuse peut se montrer dans un cœur atrophié ou hypertrophié. On l'observe dans les empoisonnements par le phosphore et par l'arsenic, dans les maladies graves, telles que la fièvre typhoïde, la variole, la leucocythémie, etc., dans les endocardites et les péricardites. La dégénérescence graisseuse peut occuper tout le myocarde, ou bien être partielle. A l'œil nu, les parties altérées paraissent grises ou jaunâtres, et tranchent par leur opacité sur les parties saines qui sont légèrement translucides et présentent une teinte rouge plus franche. Mais il ne faudrait pas croire que l'on puisse toujours reconnaître à l'œil nu la transformation graisseuse des fibres musculaires : le microscope ne vient pas toujours confirmer l'opinion formulée à priori.



Fig. 217. — Fibres musculaires du cœur partiellement dégénérées dans un cas d'empoisonnement par le phosphore.

Les faisceaux musculaires présentent des degrés très-variés de transformation granulo-graisseuse. Parfois on n'y distingue que des granulations fines, parsemées sur tous les faisceaux, mais n'en masquant pas complétement la striation ; d'autres fois la transformation graisseuse est si avancée que les faisceaux du cœur ressemblent à des cylindres qui seraient formés entièrement de granulations graisseuses.

Dégénérescence pigmentaire. — A l'état normal, chez l'adulte et le vieillard, les faisceaux musculaires du cœur présentent parfois, à leur centre, autour des noyaux, des granulations sphériques, jaunes, dont la nature n'est pas encore bien déterminée. Leur



couleur les a fait regarder comme étant formées d'une substance pigmentaire dérivant de l'hémoglobine.

Dans les maladies chroniques qui produisent le marasme, et dans l'affaiblissement sénile, le cœur atrophié offre une couleur brune, et ses faisceaux musculaires possèdent une plus grande quantité de ces granulations qu'à l'état normal ; c'est à leur présence qu'est due cette coloration.



Fig. 218. — Dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Dans la mélanose, on observe une infiltration pigmentaire du cœur qui diffère de la précédente par la coloration noire des granulations, par leur siége dans le tissu conjonctif et dans le tissu musculaire en même temps, et par la localisation de la dégénérescence sous forme de points ou d'îlots.

CONGESTION, HÉMORRHAGIE ET INFLAMMATION DU MYOCARDE. — Les congestions du myocarde qui peuvent exister pendant la vie n'ont pas été constatées d'une manière certaine après la mort. Les hémorrhagies, au contraire, laissent des traces évidentes et elles sont certainement précédées habituellement par la congestion. Elles sont disposées assez souvent sous forme d'îlots ecchymotiques et siégent de préférence à la face externe ou interne du cœur. Les *ecchymoses* se produisent le plus souvent dans toutes les maladies qui se terminent par l'asphyxie (maladies des poumons et du cœur, dans un certain nombre d'empoisonnements, par le phosphore, par l'arsénic, etc., dans la leucocythémie, l'infection purulente et la fièvre puerpérale). Le sang épanché entre les fibres musculaires du cœur se coagule bientôt, de telle sorte que la petite masse hémorrhagique forme

ıle dur, de couleur rouge ou brune, d'une consistance
nde que les parties voisines; les faisceaux musculaires
dans cette masse ont subi la dégénérescence grais-
.

ouve quelquefois à l'autopsie, d'une manière acciden-
es taches noirâtres du myocarde qui proviennent très-
ement d'hémorrhagies anciennes; car, dans ces points,
conjonctif interfasciculaire contient des cellules infil-
granulations pigmentaires et les faisceaux musculaires
ont également pigmentés.

randes hémorrhagies du cœur se montrent à la suite de
s du myocarde primitives ou consécutives à la transfor-
graisseuse ou à des anévrysmes. La rupture due à une
escence graisseuse est unique ou multiple. Andral a
ne observation dans laquelle il y avait cinq déchirures
s du myocarde. La déchirure se fait toujours de l'in-
à l'extérieur; elle est irrégulière, et, si la mort n'est pas
née, le sang s'infiltre en écartant les faisceaux muscu-
en donnant lieu à une hémorrhagie interstitielle diffuse.
hirure ne va pas jusqu'au péricarde, il se fait un ané-
diffus d'abord, qui peut ensuite se circonscrire; mais le
vent la déchirure se poursuit jusque dans le péricarde
cavité est remplie de sang noir coagulé en partie. Cons-
t, dans un cœur qui a subi cette rupture, il existe une
nation graisseuse des faisceaux musculaires, et la dé-
ence est toujours plus prononcée au voisinage du foyer
agique.

névrysmes du cœur se rencontrent surtout dans la cloison
triculaire et à la pointe du ventricule gauche. Les ané-
de la cloison et de la base du cœur sont d'habitude le
de l'extension d'un anévrysme valvulaire dont l'origine
icture seront étudiés plus loin. Ceux de la pointe du
ui sont les plus fréquents de tous, sont probablement
ifs à des dégénérescences graisseuses ou à une inflam-
combinée de l'endocarde et du myocarde; mais on ne
y suivre, comme sur l'aorte, toutes les phases de l'ané-
et c'est seulement en raisonnant par analogie qu'on
comprendre leur mode de formation.
ointe du cœur, l'anévrysme se montre sous la forme
che dont le volume est très-variable, depuis celui d'une



couleur les a fait regarder comme étant formées d'une substance pigmentaire dérivant de l'hémoglobine.

Dans les maladies chroniques qui produisent le marasme, et dans l'affaiblissement sénile, le cœur atrophié offre une couleur brune, et ses faisceaux musculaires possèdent une plus grande quantité de ces granulations qu'à l'état normal ; c'est à leur présence qu'est due cette coloration.



Fig. 218. — Dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque.

Dans la mélanose, on observe une infiltration pigmentaire du cœur qui diffère de la précédente par la coloration noire des granulations, par leur siége dans le tissu conjonctif et dans le tissu musculaire en même temps, et par la localisation de la dégénérescence sous forme de points ou d'ilots.

Congestion, hémorrhagie et inflammation du myocarde. — Les congestions du myocarde qui peuvent exister pendant la vie n'ont pas été constatées d'une manière certaine après la mort. Les hémorrhagies, au contraire, laissent des traces évidentes et elles sont certainement précédées habituellement par la congestion. Elles sont disposées assez souvent sous forme d'ilots ecchymotiques et siégent de préférence à la face externe ou interne du cœur. Les *ecchymoses* se produisent le plus souvent dans toutes les maladies qui se terminent par l'asphyxie (maladies des poumons et du cœur, dans un certain nombre d'empoisonnements, par le phosphore, par l'arsénic, etc., dans la leucocythémie, l'infection purulente et la fièvre puerpérale). Le sang épanché entre les fibres musculaires du cœur se coagule bientôt, de telle sorte que la petite masse hémorrhagique forme

rface interne de l'anévrysme sont dues à la pression le sang perpendiculairement à la paroi. Nous rees mêmes cellules et le même tissu dans les anéartères; car il se forme toutes les fois que du sang en e trouve en contact avec des couches de tissu conouvelle formation.

ysmes produits par une extension des anévrysmes ont le plus souvent diffus, ou bien la poche est ieuse et garnie de caillots irrégulièrement disposés. nes, qui siégent le plus souvent dans la cloison inire, en amènent la destruction, et une ouverture iquer les deux ventricules. Les tissus sont déchirés le telle sorte que les lambeaux sont rejetés dans le roit, car le sang pénètre du ventricule gauche dans droit, la pression étant plus forte dans le premier. nusculaires, qui bordent ces anévrysmes dont la généralement aiguë, sont déchirées et présentent la on granulo-graisseuse.

ation du myocarde n'est pas caractérisée pour nous sformation graisseuse des fibres musculaires du dégénérescence, en effet, peut exister dans une tions du cœur ou de maladies générales qui n'ont mun avec l'inflammation. D'un autre côté, la dée graisseuse des fibres musculaires n'est pas obdes faits de myocardite bien caractérisée par une n tissu conjonctif du myocarde.

musculaires ne deviennent graisseuses dans la que lorsqu'elles sont comprimées par les exsudats es de pus, par exemple dans les abcès du cœur. La on graisseuse ne diffère pas alors de ce que l'on obles hémorrhagies du cœur. Ceci nous conduit à nanière complète la myocardite parenchymateuse qui serait uniquement caractérisée par une transaisseuse des muscles du cœur.

rdite se montre comme une propagation de l'endoe la péricardite, ou bien comme une manifestation

noisette jusqu'à celui du cœur lui-même. Lorsque la dimension de la poche est très-petite, elle est comprise, pour ainsi dire, dans l'épaisseur même de l'organe, et on ne la reconnait qu'en étudiant le cœur ouvert et examiné par sa face interne.

La communication entre le ventricule et la cavité de l'anévrysme se fait par une large ouverture en forme d'entonnoir ou bien par un orifice en forme d'anneau. La paroi de l'anévrysme est consistante, rigide, de telle sorte que la poche anévrysmale ne se vide pas au moment de la systole ventriculaire. Néanmoins, la stase du sang n'y est pas assez complète pour qu'il s'y produise des caillots feuilletés, comme cela a lieu dans les anévrysmes de l'aorte. A l'autopsie on trouve le plus souvent dans ces poches des caillots fibrineux récents. Dans les cas où le sac anévrysmal est anfractueux, on y voit des caillots fibrineux denses et adhérents à la paroi.

La surface interne de la poche anévrysmale est le plus souvent lisse; toutefois elle peut être irrégulière et anfractueuse.

Pour étudier au microscope la paroi de l'anévrysme, on en enlève des portions qu'on fixe avec des épingles sur une plaque de liége et que l'on fait sécher. Il est préférable de laisser la pièce quelques jours dans l'alcool avant de la soumettre à la dessiccation. Il est très-facile alors de pratiquer dans différentes directions des coupes minces qu'on colore au carmin, qu'on lave et qu'on place dans la glycérine additionnée d'acide acétique.

Sur ces préparations, on observe des lits de cellules plates qui, vues de profil, paraissent minces et fusiformes, parce que leur centre est renflé par la présence du noyau. Ces cellules sont séparées les unes des autres par des faisceaux de tissu conjonctif et par des vaisseaux sanguins. Il peut se faire que toute la paroi de l'anévrysme soit entièrement formée par ce tissu, mais souvent aussi il n'existe qu'à la face interne de la poche, et l'on trouve encore, dans les parties externes, des fibres musculaires du cœur groupées en petits faisceaux ou isolées au milieu des lits de cellules plates.

Sur la pièce fraîche, il est possible d'obtenir par le raclage les cellules plates, et de les étudier sous toutes leurs faces. Elles sont entièrement semblables aux cellules du tissu conjonctif adulte, ce dont nous ne nous doutions pas à l'époque où N. Pelvet fit un travail très-remarquable établi sur des pièces étudiées dans notre laboratoire. Lorsque ces cellules flottent isolées dans le liquide de la préparation, elles se présentent



: couche formée par des cellules aplaties, séparées par
ıbstance fondamentale lamellaire ; 3° une couche formée
tissu élastique et des faisceaux de tissu conjonctif.
›remière de ces couches a disparu vingt-quatre heures
la mort, au moment où l'on fait généralement les autop-

:ouche de cellules aplaties est très-mince sur les ventri-
et sur les deux faces des valvules artérielles et auriculo-
:ulaires; elle est plus épaisse sur l'endocarde des oreil-
et plus épaisse sur l'oreillette gauche que sur l'oreillette
. — Les cellules aplaties sont minces et présentent géné-
ent des prolongements plus ou moins nombreux; elles
lent un noyau lenticulaire, un peu renflé à son centre; elles
isposées parallèlement les unes aux autres et aplaties
e sens parallèle à la surface interne de l'endocarde.
substance fondamentale lamellaire qui les sépare ne
se pas résoudre en fibrilles par la macération dans l'eau
'yte, comme cela a lieu pour le tissu conjonctif ordi-
elle paraît vaguement fibrillaire et presque hyaline, de
rte que l'endocarde semble, au premier abord, limité
: membrane anhiste. L'épaisseur de cette couche, me-
ur des pièces préparées après la dessiccation, l'imbibi-
carmin et le traitement par l'acide acétique, est de

'ouche, de même que la couche épithéliale, se continue
'ruption en se réfléchissant de la face supérieure des
leur face inférieure.
he de tissu conjonctif et élastique de l'endocarde est
'arie le plus, suivant les diverses régions du cœur et
'oportions tellement considérables que, par exemple
lette gauche, point où elle est le plus développée,
viron dix fois plus épaisse que sur les ventricules.
: se continue directement avec la couche à cellules
ıe part, et avec le tissu conjonctif qui entoure les
sculaires, d'autre part. La figure 219 représente
pe de l'endocarde ventriculaire sur laquelle on
e de cellules aplaties, *a*, la couche fibro-élasti-
'issu conjonctif qui sert de moyen d'union aux
ires, *c*. Elle est composée de cellules et de fibres
es-ci sont très-fines et sont disposées en couches
surface dans l'endocarde des oreillettes; elles
'ées et très-nombreuses. Ce sont elles qui don



bryonnaire qui l'enkyste. Dans le premier cas la musculaire, au voisinage de l'abcès, présente une tei sée; le pus qui constitue l'abcès contient des débris des musculaires lorsque l'inflammation suppurative est Dans la zone ardoisée qui entoure les petits a enkystés, on trouve les faisceaux musculaires chargé nulations graisseuses, de granulations pigmentaires, e par des globules purulents, des globules du sang et d lations brunes.

On trouve parfois, au milieu de la substance musc cœur, des masses caséeuses enkystées, que Foerster comme résultant d'une transformation d'abcès an existe un certain nombre d'observations de cavité tueuses, creusées dans le muscle cardiaque et ouverte ventricule gauche. On regardait ces cavités comme ouverts, et ayant versé leur contenu dans le torrent circ mais aujourd'hui ces faits doivent être interprétés co anévrysmes consécutifs à une endocardite.

Tumeurs du myocarde. — On a signalé dans le mu diaque des gommes (Ricord, Virchow), et des noyau daires constitués par le carcinôme et l'épthéliôme (Pag ville). Recklinghausen a publié un cas de myôme striées, dans le cœur, chez un enfant nouveau-né. O

tissu fibro-élastique des valvules est constitué de la ma- e suivante. Sur les valvules auriculo-ventriculaires, la iche fibro-élastique de l'oreillette se continue sur la face érieure de la valvule en s'amincissant. Le tissu fibro-élas- ue de l'endocarde ventriculaire se continue sur leur face érieure ; il est beaucoup plus mince que le précédent, et c'est lui, au bord libre de la valvule, que partent les tendons, iflés à leur origine, des muscles papillaires. Les deux cou- es élastiques sont séparées l'une de l'autre, au centre de paisseur de la valvule, par une très-mince couche de u conjonctif. Sur une section de la valvule, on distingue nc: à sa périphérie, à sa face supérieure et inférieure, la uche d'épithélium et de cellules aplaties, puis les deux cou- es supérieure et inférieure de tissu fibro-élastique, la supé- ure étant la plus épaisse, et au centre une lame mince de tissu njonctif. Comme nous allons le voir bientôt, c'est toujours la e supérieure ou auriculaire de la valvule auriculo-ventricu- e qui est altérée primitivement et au plus haut degré dans endocardites valvulaires.

Les valvules artérielles résultent de l'adossement de l'endo- de ventriculaire d'un côté à la membrane interne des ar- es de l'autre côté (fig. 219, B et C). Au-dessous de l'épithélium ste la couche à cellules aplaties (B, *d*, *d'*), qui est continue tout et qui se réfléchit au niveau du bord libre des val- es; cette couche est plus épaisse à la surface ventriculaire *d'* à la surface artérielle *d* de ces valvules. Le tissu fibro- stique des deux lames ainsi adossées est très-épais à l'origine la valvule (C, *n*); c'est lui qui forme la charpente de la vule, mais très-inégalement, suivant qu'on considère la rt qui revient au tissu fibro-élastique de l'endocarde ventri- laire ou de la membrane interne artérielle. Celle-ci, en effet, nstitue les quatre cinquièmes de l'épaisseur de la valvule. Le su fibro-élastique est disposé de telle sorte qu'au-dessous de couche à cellules aplaties on trouve du tissu conjonctif très- ince sur la face inférieure ou ventriculaire, très-épais sur la ce supérieure ou artérielle de la valvule (fig. 219, B, *e*); au- ssous de ces couches existent deux couches de fibres élas- ques séparées par une mince lame de tissu conjonctif. Le su élastique étant beaucoup plus rapproché de la face infé- ieure que de la face supérieure de la valvule, il en résulte que elle-ci, vue sur une section et traitée par l'acide acétique qui nfle le tissu conjonctif très-épais de la partie supérieu

nent à la surface de l'oreillette gauche la couleur gris jaunâtre opaque qu'elle présente à l'état normal. Dans la couche qu'elles

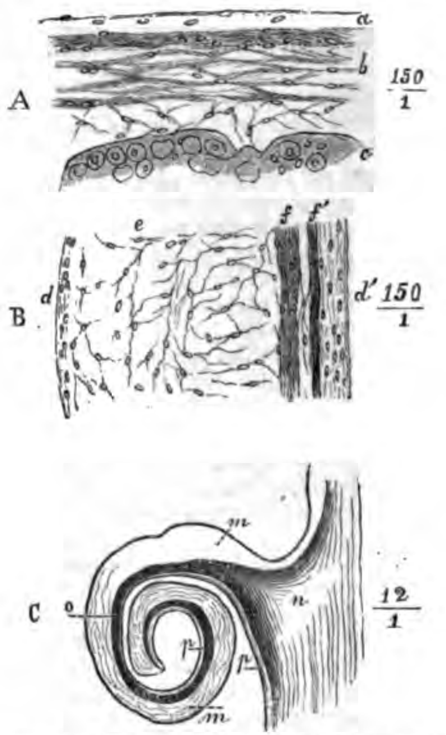


Fig. 219. — A, coupe de l'endocarde ventriculaire : *a*, tunique interne à cellules aplaties *b*, couche fibro-élastique ; *c*, sections transversales des muscles. Grossissement de 150 diametres.

B, coupe d'une valve de la base de l'aorte : *d*, couche des cellules aplaties de la face supérieure de la valve ; *d'*, la même couche à la face inférieure ou ventriculaire ; *e*, *f*, couche fibro-élastique de la portion de la valve qui provient de l'aorte ; *f'*, couche fibro-élastique de la portion ventriculaire de la valve.

C, représente une section de toute une valve et de son insertion à l'anneau fibreux de l'aorte ; *n*, base de cet anneau ; *m*, portion fibro-élastique venue de l'aorte ; *p*, partie fibro-élastique venue de l'endocarde ventriculaire ; *o*, fibres élastiques. Grossissement de 12 diamètres.

forment sur l'endocarde ventriculaire, ces fibres élastiques sont beaucoup moins serrées.

la face auriculaire de la valvule mitrale, au voisinage tion des tendons, de manière à figurer des guirlandes ulières : leur siége est déterminé par la limite du réseau aire sur le bord des valvules. C'est pour cela que sur les oïdes elles ne siégent pas sur le bord tranchant des valles, mais à une petite distance de ce bord. C'est principalement dans les endocardites à marche rapide liées à la fièvre puerpérale ou au rhumatisme articulaire aigu très-grave qu'on remarque cette disposition. Les végétations les plus considérables ne siégent jamais que sur les valvules ou sur la zone fibreuse des orifices cardiaques.

Lorsque la marche de l'endocardite est plus irrégulière et plus lente, les végétations sont très-inégales dans leur volume. Dans les formes chroniques, ces végétations moins saillantes reposent sur une base indurée ; elles sont elles-mêmes dures, cartilagineuses, souvent opaques, tandis que, dans les formes aiguës, les végétations récemment formées sont molles, friables, semi-transparentes.

La translucidité et la friabilité des végétations récentes les ont fait longtemps considérer comme étant composées uniquement de fibrine ; cependant leur adhérence à la paroi aurait dù éloigner cette hypothèse. Lorsqu'on les enlève avec les doigts, on ne voit pas la surface de la membrane, mais bien une *déchirure*, ce qui montre bien nettement que la végétation fait corps avec la membrane.

La démonstration est plus complète à l'aide de l'examen microscopique. Après qu'on a étalé l'endocarde et les valvules sur une lame de liége, lorsque le tissu a pris par la dessiccation une consistance convenable, les coupes minces colorées au carmin, traitées par l'acide acétique et conservées dans la glycérine, montrent les particularités suivantes.

Dans les endocardites aiguës, la végétation est formée entièrement par des cellules embryonnaires séparées par une très-faible quantité de substance amorphe, et ce tissu se poursuit dans l'endocarde au-dessous et autour de la végétation dans une zone plus ou moins étendue. Cette zone de prolifération doit être étudiée avec soin si l'on veut se rendre compte du mode de formation des végétations de l'endocarde. On constate qu'elle ne se limite pas nettement, mais qu'il y a, des parties saines jusqu'au foyer inflammatoire, une multiplication progressive de cellules nouvelles. C'est dans la couche à cellules apla se fait la néoformation. Les cellules plates y concourr

retourne en crosse ainsi que l'indique la figure 219 (C). Nous verrons bientôt que les endocardites valvulaires se localisent de préférence à la face interne, près du bord libre des valvules artérielles, dans la couche à cellules aplaties qui là est plus épaisse qu'à leur face externe (B, *d'*).

ENDOCARDITE. — L'*endocardite aiguë* se montre dans le rhumatisme articulaire, dans les fièvres puerpérales, dans les fièvres éruptives, etc.

Le ventricule gauche est de toutes les cavités du cœur celle où on la rencontre le plus souvent, surtout au niveau des valvules aortiques et mitrales, et, comme nous venons de le dire, c'est la face auriculaire des valvules mitrale et tricuspide, et la face ventriculaire des valvules sigmoïdes qui sont toujours primitivement affectées.

Les anciens anatomo-pathologistes accordaient à la rougeur une importance exagérée ; mais, à moins qu'elle ne se présente sous la forme d'arborisations vasculaires, cette rougeur indique simplement une imbibition. Cette rougeur se montre en même temps sur l'endocarde et sur la membrane interne des vaisseaux ; elle est due à l'imprégnation de la membrane par la matière colorante du sang provenant des globules qui ont été détruits soit par une maladie infectieuse comme la pyohémie, la variole grave, etc., soit par la décomposition rapide du cadavre, ainsi qu'on l'observe en été par les journées chaudes et orageuses.

L'endocardite est essentiellement caractérisée par des végétations, des érosions et des ulcérations de l'endocarde, amenant quelquefois des perforations et des déchirures des valvules.

Les végétations qui constituent le phénomène essentiel de l'endocardite sont parfois extrêmement petites et nombreuses, de telle sorte qu'elles donnent à des régions plus ou moins étendues de la membrane un aspect dépoli ou chagriné. Ces petites végétations peuvent être uniformément répandues sur une grande surface de l'oreillette et du ventricule gauche. On les observe à cet état au début de l'endocardite ; mais pour peu que la maladie ait duré, les végétations présentent un volume plus considérable qui peut atteindre jusqu'à celui d'un pois. Leur forme est extrêmement variée : elles sont tantôt coniques, tantôt nummulaires, tantôt framboisées. Certains groupes de végétations sont très-irréguliers : ces groupes de végétations sont quelquefois disposés aux bords des valvules sigmoïdes ou

au bord de la face auriculaire de la valvule mitrale, au voisinage de l'insertion des tendons, de manière à figurer des guirlandes très-régulières ; leur siége est déterminé par la limite du réseau vasculaire sur le bord des valvules. C'est pour cela que sur les sigmoïdes elles ne siégent pas sur le bord tranchant des valvules, mais à une petite distance de ce bord. C'est principalement dans les endocardites à marche rapide liées à la fièvre puerpérale ou au rhumatisme articulaire aigu très-grave qu'on remarque cette disposition. Les végétations les plus considérables ne siégent jamais que sur les valvules ou sur la zone fibreuse des orifices cardiaques.

Lorsque la marche de l'endocardite est plus irrégulière et plus lente, les végétations sont très-inégales dans leur volume. Dans les formes chroniques, ces végétations moins saillantes reposent sur une base indurée ; elles sont elles-mêmes dures, cartilagineuses, souvent opaques, tandis que, dans les formes aiguës, les végétations récemment formées sont molles, friables, semi-transparentes.

La translucidité et la friabilité des végétations récentes les ont fait longtemps considérer comme étant composées uniquement de fibrine ; cependant leur adhérence à la paroi aurait dû éloigner cette hypothèse. Lorsqu'on les enlève avec les doigts, on ne voit pas la surface de la membrane, mais bien une déchirure, ce qui montre bien nettement que la végétation fait corps avec la membrane.

La démonstration est plus complète à l'aide de l'examen microscopique. Après qu'on a étalé l'endocarde et les valvules sur une lame de liége, lorsque le tissu a pris par la dessiccation une consistance convenable, les coupes minces colorées au carmin, traitées par l'acide acétique et conservées dans la glycérine, montrent les particularités suivantes.

Dans les endocardites aiguës, la végétation est formée entièrement par des cellules embryonnaires séparées par une très-faible quantité de substance amorphe, et ce tissu se poursuit dans l'endocarde au-dessous et autour de la végétation dans une zone plus ou moins étendue. Cette zone de prolifération doit être étudiée avec soin si l'on veut se rendre compte du mode de formation des végétations de l'endocarde. On constate qu'elle ne se limite pas nettement, mais qu'il y a, des parties saines jusqu'au foyer inflammatoire, une multiplication progressive de cellules nouvelles. C'est dans la couche à cellules aplaties que se fait la néoformation. Les cellules plates y concourrent, mais

il n'est nullement démontré qu'un certain nombre d'éléments cellulaires ne viennent pas d'une autre source, par exemple, des globules blancs du sang sortis des capillaires de l'endocarde.

Les végétations sont recouvertes d'une mince couche hyaline formée par de la fibrine.

Dans les endocardites chroniques, les végétations ont une structure différente : les éléments cellulaires, au lieu d'être arrondis, sont allongés ou aplatis ; ils sont séparés par une substance intercellulaire fibrillaire toujours abondante ; c'est à la présence de cette substance qu'elles doivent leur consistance cartilaginiforme. Les plaques dures sur lesquelles elles sont implantées présentent une structure analogue ; en un mot, ces végétations et leur base reviennent à la structure de la couche interne de l'endocarde. D'après ce que nous savons de la marche de tous les produits inflammatoires, on peut affirmer que toutes les plaques dures et saillantes ont été d'abord des végétations molles qui ont subi ultérieurement une organisation fibreuse.

On observe dans les tendons de la valvule mitrale les phénomènes de l'endocardite aiguë et chronique. Dans la première, les tendons ramollis, devenus très-friables, peuvent se rompre au moment où la valvule se redresse. Dans l'endocardite chronique, on rencontre souvent des cordages tendineux hypertrophiés, diminués de longueur, rigides, de consistance cartilagineuse et lisses à leur surface.

Au lieu de subir les transformations ultérieures qui les rendent fibreuses, les végétations molles de l'endocardite, sous l'influence du choc du sang, peuvent se laisser déchirer et fragmenter de telle sorte qu'à leur place on trouve des déchirures irrégulières et des pertes de substance ; la cause de la friabilité de ces néoformations est précisément la grande abondance des éléments cellulaires formés sous l'influence d'une inflammation très-aiguë. Il arrive aussi quelquefois que la production exagérée des éléments cellulaires amène par insuffisance de nutrition leur transformation graisseuse, de telle sorte que tout le tissu végétant tombe en détritus ; il reste alors à la surface ulcérée des parties anfractueuses constituées par un tissu dans lequel on trouve des cellules granulo-graisseuses, des granulations graisseuses libres et du pigment sanguin. Les parties déchirées, ramollies et enlevées par le torrent circulatoire sont extrêmement fines et peuvent arriver dans les capillaires, ou bien leur volume est tel qu'elles s'arrêtent dans les artérioles ;

il se produit alors une fièvre septicémique et des embolies. Cet ensemble morbide a reçu le nom d'endocardite ulcéreuse, mais cette endocardite ne constitue pas une espèce distincte des autres endocardites aiguës.

Anévrysmes valvulaires. — La lésion décrite sous le nom d'anévrysme valvulaire (Thurnam, Foerster, Pelvet) est une conséquence de l'endocardite aiguë siégeant sur les valvules. La multiplication des cellules, leur état embryonnaire, le ramollissement de la substance intercellulaire et la disparition des fibres élastiques, phénomènes liés à l'endocardite, font perdre à la valvule sa résistance, de telle sorte qu'elle ne peut plus supporter la pression sanguine.

Lorsque, sous l'influence de l'endocardite aiguë, le ramollissement s'étend rapidement à toutes les couches de la valvule, celle-ci se laisse distendre d'abord, mais bientôt elle est rompue. Lorsqu'au contraire la marche de l'inflammation est plus lente, la valvule, ayant perdu une partie de sa résistance, se laisse lentement dilater sans se rompre.

L'anévrysme valvulaire n'a été jusqu'à présent observé que

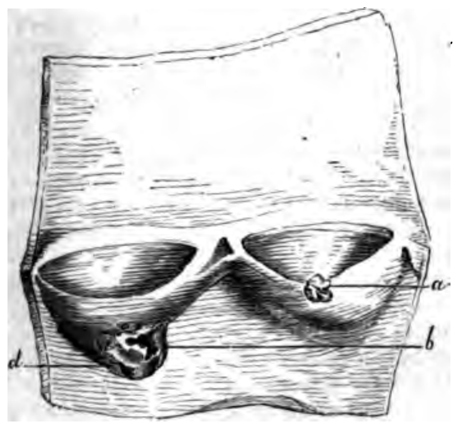


Fig. 220. — Anévrysme valvulaire d'une valvule sigmoïde de l'aorte. La poche anévrysmale *d* fait saillie à la partie inférieure de la valvule, tandis que l'orifice de l'anévrysme situé à la face supérieure n'est pas visible sur la figure. Dans ce cas, la poche est déjà rompue en *b*. — *a*, végétation de la valvule voisine.

dans le cœur gauche, sur les valvules sigmoïdes de l'

sur la valvule mitrale. Sur les valvules sigmoïdes, l'orifice de l'anévrysme est toujours placé sur la face supérieure ou artérielle ; sur la valvule mitrale, l'orifice de ces anévrysmes est toujours situé sur la face inférieure ou ventriculaire. Cette disposition résulte du sens de la pression sanguine qui s'exerce, les valvules étant fermées, de bas en haut dans le ventricule au moment de la systole ventriculaire, et de haut en bas sur les valvules sigmoïdes au moment de la diastole du ventricule.

A l'autopsie, ces anévrysmes se montrent sous deux formes : 1° une valvule ramollie par le processus inflammatoire peut se laisser distendre dans sa totalité et demeurer dans cet état lorsque, l'inflammation ayant cessé, les tissus de la valvule ont repris leur fermeté primitive ; 2° l'endocardite restant à l'état aigu, une ou plusieurs valvules présentent sur une partie de leur surface des poches anévrysmales molles, rondes ou en forme d'entonnoir, ou des déchirures anfractueuses de leurs valves. Quelquefois ces lésions existent en même temps sur deux valvules voisines.

On observe le plus souvent une déchirure irrégulière d'une valvule dont les lambeaux font saillie du côté du ventricule pour les sigmoïdes, du côté de l'oreillette pour la mitrale. Ces lambeaux sont anfractueux, grisâtres, recouverts d'une couche mince de fibrine.

Quand on examine ces lambeaux par la méthode que nous avons indiquée plus haut, on y reconnaît des noyaux et des cellules rondes, plongés dans une substance granuleuse ; il n'y a plus là ni substance connective fibrillaire, ni fibres élastiques. Du reste, ce même tissu se montre toujours dans l'épaisseur des poches anévrysmatiques récentes, qu'elles soient intactes ou déchirées.

Les anévrysmes valvulaires sphériques ou en forme d'entonnoir sans aucune déchirure sont rares. Le plus souvent, lorsque la poche n'a pas été rompue en mille morceaux par la tension sanguine au moment de la fermeture de la valvule, il se fait des déchirures plus ou moins étendues ; celles-ci peuvent être fort petites. Nous avons observé par exemple un anévrysme d'une valvule sigmoïde de l'aorte ayant la forme d'un entonnoir très-allongé présentant une simple perforation à son extrémité.

L'endocardite aiguë, par les végétations et l'épaississement de l'endocarde au niveau des orifices, est une cause de rétrécissements : par la déchirure des anévrysmes valvulaires, elle

peut déterminer des insuffisances. Mais le plus souvent les rétrécissements et les insuffisances sont produits par l'endocardite chronique.

On rattache à l'*endocardite chronique* une série de lésions du cœur siégeant surtout au niveau des orifices : les unes reconnaissent pour cause une endocardite aiguë passée à l'état chronique ; les autres, qui se sont produites lentement, sont observées souvent chez les alcooliques, chez les vieillards, dans l'intoxication saturnine, etc.

L'endocardite chronique est caractérisée essentiellement par des épaississements cartilaginiformes translucides ou opaques. Dans un grand nombre de cas, ces indurations se chargent de sels calcaires et deviennent ossiformes. C'est surtout au niveau de la zone fibreuse des orifices, dans les cordages et les valvules qu'on observe ces lésions ; elles présentent une grande analogie avec les altérations de l'endartérite déformante que nous décrirons bientôt, et il est probable que, sur l'endocarde, comme sur les artères, l'athérome primitif joue un certain rôle.

Les lésions des valvules, dans l'endocardite chronique, affectent la forme de végétations globuleuses et verruqueuses, elles siégent surtout sur la face ventriculaire des valvules sigmoïdes et sur la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires. Les cordages tendineux des valvules auriculo-ventriculaires sont augmentés de volume, indurés et raccourcis ; la zone fibreuse qui limite les orifices est hypertrophiée et indurée. Lorsque le cœur est dilaté sous l'influence de la pression sanguine, les cercles fibreux des orifices subissent souvent une dilatation analogue ; d'autres fois, au contraire, les cercles fibreux épaissis présentent un rétrécissement notable. Les valvules elles-mêmes sont doublées, triplées, quadruplées d'épaisseur, leur tissu est devenu rigide, leurs bords forment des bourrelets irréguliers ; épaissies également au niveau de leur insertion, elles reposent là sur la zone fibreuse qui présente une induration analogue. Il en résulte que la forme générale de l'orifice est profondément modifiée. Il peut y avoir alors à la fois insuffisance et rétrécissement des orifices, insuffisance par la rigidité des valvules, rétrécissement par les productions nouvelles qui bourgeonnent sur leurs bords, et il est très-rare de trouver dans ces cas des rétrécissements sans insuffisance.

Les coupes pratiquées à travers les tissus indurés, révèlent de profondes modifications dans la disposition normale de

l'endocarde. Au lieu d'y trouver ces couches successives qui ont été décrites plus haut et qui sont si caractéristiques pour chaque point déterminé des valvules ou des orifices, on n'y rencontre plus que des lits irréguliers de cellules plates séparées par une substance fibreuse et des fibres élastiques irrégulièrement distribuées. Il s'y est fait des néoformations cellulaires qui ont amené le désordre dans la structure des parties et qui ont été le point de départ d'une organisation nouvelle qui tend à reproduire les parties primitives sans jamais y réussir complétement. Le point de départ de ces néoformations est toujours la couche à cellules aplaties, située sous l'épithélium.

On trouve constamment dans ce tissu fibreux ébauché des îlots en transformation graisseuse. Ces îlots, en se confondant, peuvent former des foyers athéromateux remplis de détritus granuleux, stationnaires ou ayant de la tendance à s'ouvrir à la surface.

La formation de granulations et de plaques calcaires ou de véritables pétrifications s'observe très-souvent dans les tissus indurés de l'endocardite chronique.

Il reste une question importante, c'est de savoir si le tissu scléreux, qui se développe à la place de l'endocarde et des valvules, subit le retrait cicatriciel; les faits que l'on observe à l'œil nu, le rétrécissement considérable de l'orifice mitral par exemple, ne peuvent être expliqués que par un processus de cette nature, mais il est impossible de suivre ce processus à l'aide de l'observation histologique.

Caillots sanguins formés dans le cœur. — Le plus souvent, à l'autopsie, le ventricule gauche est revenu sur lui-même et ne contient pas de sang, si ce n'est quelques caillots filamenteux entre les colonnes charnues de la mitrale ; ce n'est que dans les cas où le sujet a succombé à une syncope que le ventricule immobilisé en diastole au moment de la mort renferme du sang et des caillots.

Le ventricule droit est souvent distendu et contient du sang coagulé, ce qui est dû principalement à ce que l'agonie est dans la plupart des cas accompagnée d'asphyxie et que la gêne de la circulation pulmonaire qui en est la conséquence empêche le ventricule droit de se vider.

Les oreillettes, en raison de la faiblesse de leur contraction, sont toujours remplies de sang pendant la vie et par suite après la mort.

Lorsque le cœur a cessé de battre, le sang contenu dans ses cavités se coagule lentement, beaucoup plus lentement que si le sang était abandonné dans un vase. Ce fait est établi par les expériences de Brücke; celui-ci a remarqué en effet que du sang versé dans les cavités d'un cœur extrait du corps d'un animal ne s'y coagule qu'au bout de plusieurs heures, phénomène qu'il attribue à l'influence de l'épithélium de l'endocarde. Or on sait que, toutes les fois que le sang se coagule lentement, les globules rouges qui en sont la partie la plus lourde gagnent la partie déclive, tandis que la surface dépourvue de globules donne, par la coagulation, une masse fibrineuse incolore. Dans ces conditions le caillot est alors formé de deux couches, l'une superficielle, constituée par de la fibrine englobant le sérum (couenne inflammatoire), l'autre profonde fortement colorée en rouge par les globules. C'est ce mode de coagulation que l'on observe dans le cœur lorsqu'il y a une quantité notable de sang dans ses cavités, et que le sujet, dans les heures qui ont précédé l'autopsie, a été maintenu dans la même position, couché sur le dos par exemple, comme cela se fait d'habitude. Tous les caillots volumineux du cœur sont alors décolorés à leur surface antéro-supérieure, tandis qu'ils sont cruoriques à leur face postéro-inférieure.

La plupart des médecins qui pratiquent des autopsies considèrent ces caillots comme formés pendant l'agonie; ils leur accordent, en vertu de leur décoloration, une origine vitale et les désignent sous le nom de caillots actifs. Ce que nous venons de dire à propos du mode de formation des caillots suffit pour démontrer combien cette interprétation est fausse, et il est inutile d'y insister davantage.

Certains caillots méritent la désignation de caillots actifs, si l'on entend par ce mot ceux qui se sont formés pendant la vie; ce sont les concrétions fibrineuses développées en couches minces à la surface de l'endocarde dénudé dans l'endocardite ou sur des végétations des orifices ou sur des valvules déchirées. Ces caillots sont blancs ou jaunâtres; ils ne contiennent pas de globules rouges, mais seulement des lames de fibrine granuleuse.

D'après la théorie de A. Schmidt qui est généralement acceptée, leur formation résulterait de la condensation de la substance fibrinogène du sang au contact seulement de la paroi enflammée. Telle serait la raison pour laquelle cette coagulation lente n'englobe pas les éléments globulaires.



D'autres caillots plus volumineux sont causés par un ralentissement du cours du sang, comme on l'observe dans l'asystolie, surtout celle qui est produite par une gène de la circulation pulmonaire, et dans les hypertrophies du cœur avec dilatation. Ces caillots ont un volume et une forme variables : ils sont généralement incrustés en partie dans les colonnes charnues ; ils adhèrent à la paroi et sont uniformément jaunâtres. Lorsqu'ils ne sont pas très-anciens, on peut les décomposer en lamelles en les déchirant, et leur partie centrale n'a pas alors une consistance différente de celle des couches superficielles. Quand ils sont plus anciens, leur partie superficielle est plus consistante, tandis que leur centre se ramollit et forme un détritus granuleux.

Sous l'influence de modifications profondes du sang, dans les varioles hémorrhagiques, la fièvre puerpérale, les empoisonnements par le phosphore, etc., les caillots du cœur formés après la mort sont mous, friables, et ne contiennent pas de couches distinctes. Par contre, dans la leucémie, les caillots sont très-décolorés, et il reste à côté d'eux un liquide qui parfois a l'aspect et la consistance du pus, ainsi que Virchow l'a observé. Ce liquide doit son apparence à la quantité énorme de globules blancs qu'il contient.

CHAPITRE VIII. — LÉSIONS DES ARTÈRES.

§ 1. — Histologie normale des artères.

Les artères présentent à considérer une tunique interne, une tunique moyenne et une tunique externe.

La tunique interne des grosses artères comprend deux parties : 1° la couche épithéliale ; 2° une couche mince ayant de 0^{m},003 à 0^{m},012 d'épaisseur, reposant sur la tunique moyenne.

La *couche épithéliale*, tour à tour niée et affirmée sans preuves suffisantes, est aujourd'hui parfaitement démontrée à l'aide des préparations obtenues par l'imprégnation d'argent. Ces cellules épithéliales polygonales, très-aplaties, sont alors limitées par une ligne noire à la lumière transmise ; elles contiennent toutes un noyau aplati, circulaire ou allongé, qui se colore très-bien dans une solution faible de picro-carminate d'ammoniaque.

La *couche sous-épithéliale* est formée par des cellules plates ii-

[redacted]

régulièrement étoilées contenant des noyaux plats, et par une substance fibrillaire à direction longitudinale; elle ne contient pas de vaisseaux. Sur les petites artères, cette couche est telle-

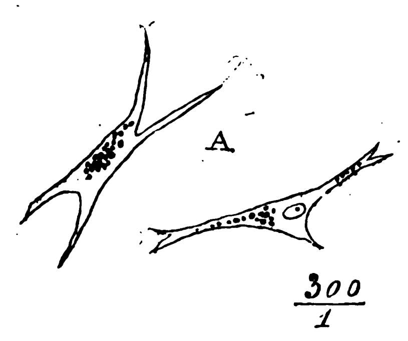


Fig. 221. — A. Cellules de la tunique interne.

ment mince qu'elle ne se reconnaît qu'à la striation longitudinale et à la présence d'une simple couche de cellules plates éloignées les unes des autres et que l'on ne peut nettement distinguer qu'après l'action du nitrate d'argent.

La *tunique moyenne* est composée, sur les grosses artères et sur les moyennes, de lames et de fibres élastiques formant par leurs anastomoses un système continu, et limitant des loges dans lesquelles sont contenues les fibres musculaires lisses dont la direction est transversale. Du côté de la tunique interne, la tunique moyenne se limite par une lame élastique plus épaisse et plus réfringente que les autres, festonnée sur les coupes transversales, dont la détermination est fort importante dans les recherches d'histologie pathologique, et que nous désignerons sous le nom de *lame élastique interne de la tunique moyenne*. Du côté de la tunique externe, des fibres élastiques se détachent de la tunique moyenne et se poursuivent entre les faisceaux de tissu conjonctif à direction variée qui constituent la charpente de cette tunique externe ou adventice.

La *tunique externe* est parcourue par des vaisseaux artériels, capillaires et veineux et par des lymphatiques dont la lumière est représentée par des fentes sur les coupes transversales. On y voit aussi de petits troncs nerveux et des tubes nerveux isolés.

Les petites artères présentent une tunique moyenne formée par des cellules musculaires disposées en travers les unes à



côté des autres de manière à constituer une membrane continue. L'adventice y est constituée par des faisceaux très-fins de tissu conjonctif dont la direction générale est longitudinale.

§ 2. — Histologie pathologique des artères.

ARTÉRITE. — L'inflammation des artères présente au point de vue de l'anatomie pathologique des variétés très-nombreuses. C'est ainsi que l'on peut considérer l'inflammation des artères suivant leur siége dans les grosses artères, dans les moyennes et les petites, et dans les tuniques internes, moyennes et externes; les transformations athéromateuses et calcaires rentrent aussi dans l'histoire de l'artérite : enfin les anévrysmes spontanés et les oblitérations des artères par un caillot d'abord et ensuite par une organisation définitive appartiennent encore à l'artérite.

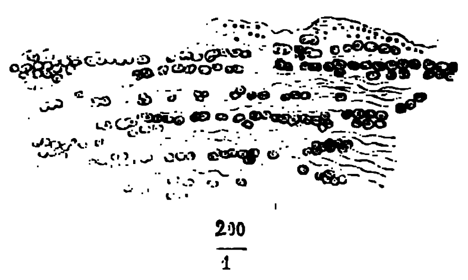
Nous décrirons successivement : 1° l'artérite aiguë; 2° l'artérite chronique et l'athérôme si souvent combinés; 3° les anévrysmes; 4° les oblitérations artérielles.

1° *Artérite aiguë*. — Dans l'aorte, l'*endartérite aiguë*, ou inflammation aiguë de la tunique interne, s'est présentée plusieurs fois à notre observation à l'état complétement isolé. Elle est caractérisée, à l'œil nu, par un gonflement de la tunique interne, sous forme de plaques saillantes plus ou moins étendues, à contour plus ou moins régulier et en général circulaires. Les unes petites, assez régulièrement arrondies, présentent une surface en dos d'âne; les autres, plus étendues, plus irrégulières dans leurs contours, sont manifestement formées par la confluence de plusieurs petites plaques rondes et elles offrent à leur surface des saillies et des dépressions. Leur couleur est tantôt rosée, transparente, tantôt opalescente; leur consistance est élastique et molle, comme gélatineuse : aussi les connaît-on généralement sous le nom de plaques gélatiniformes de l'aorte : leur surface n'est que très-rarement ulcérée. Ces plaques sont souvent accompagnées d'une transformation de la tunique interne voisine qui a quelque analogie avec elles : ainsi cette membrane paraît comme imbibée de liquide et translucide, tantôt rosée, tantôt incoloré. Dans des cas où l'endartérite était très-intense, nous avons été frappés de la pâleur de la membrane interne, tandis qu'au contraire

vons souvent rencontré une rougeur intense des vais-
et de l'endocarde uniquement due à l'imbibition,
ace histologique d'endartérite ou d'endocardite ; il suffit
te de laisser macérer dans l'eau teinte de sang une ar-
our que sa surface primitivement pâle rougisse par l'im-
n.
observe souvent aussi, dans les cas d'endartérite, un as-
hagriné ou dépoli (1) de la surface interne, dû à une tu-
tion irrégulière de la membrane interne.
une section perpendiculaire à leur surface, ces plaques
ent une teinte et une demi-transparence semblables à
urface, et l'on reconnaît nettement à l'œil nu leur limite
la membrane moyenne.
la dissection de ces plaques avec les aiguilles, on isole
ifficulté les éléments qui les constituent. On peut égale-
enlever de larges lambeaux de la membrane interne qui
nsparente ou vaguement striée, et qui se laisse facilement
poser en lames minces, ce qui tient à ce que les cellules
membrane sont disposées en couches parallèles à la sur-
u vaisseau.
éléments constituants des plaques ainsi isolés à l'état
et observés dans un liquide neutre sont : 1° des cellules
iques ou irrégulièrement sphériques, ayant en moyenne
ntième de millimètre et dans lesquelles on voit un noyau
l'addition d'acide acétique.
cellules ont tous les caractères des cellules embryon-
. A côté d'elles existent quelques grandes cellules apla-
prolongements multiples contenant quelquefois deux
x, qui ne sont autres que celles existant normalement
la membrane interne. L'étude du tissu à l'aide de la dis-
ion montre des cellules rondes, et prouve qu'il n'y a par-
ue des cellules et pas de noyaux libres, contrairement à
'on pourrait supposer sur des coupes obtenues après la
cation, procédé généralement employé.
des coupes pratiquées après la dessiccation, la coloration

On a souvent rapporté à la chute de l'épithélium cet aspect dépoli
membrane interne dans l'inflammation qui nous occupe : nous ferons
quer ici que la chute de l'épithélium ne peut pas causer cet aspect,
est complétement tombé vingt-quatre heures après la mort, aussi
ur les surfaces lisses que sur celles qui ne le sont pas, aussi bien
normal que dans les cas pathologiques.

au carmin et l'action de l'acide acétique, les plaques apparaissent comme un épaississement de la membrane interne. Avec un faible grossissement, on peut apprécier l'épaisseur considé-



$\frac{200}{1}$

Fig. 222. Section de la membrane interne de l'aorte dans un cas d'endartérite aiguë. La préparation est obtenue après la dessiccation, et montre la prolifération des éléments de la membrane interne. Grossissement de 200 diamètres.

rable de ces plaques par la comparaison avec les parties normales de la membrane interne et avec la membrane moyenne; or elles peuvent être cent fois plus épaisses que la membrane interne normale, et deux ou trois fois plus épaisses que la membrane moyenne. Avec un grossissement de cent diamètres qui permet d'apprécier l'ensemble de la préparation, on reconnaît que les éléments cellulaires sont extrêmement nombreux, disposés au contact les uns des autres en séries parallèles à la surface de la plaque, et que leur nombre va progressivement en diminuant à mesure qu'on étudie les couches profondes avoisinant la membrane moyenne. Nous ne pouvons nous empêcher de voir dans ce phénomène une analogie frappante avec ce qui a lieu dans les cartilages diarthrodiaux enflammés, où les cellules de la surface sont aussi les premières à se multiplier.

Ce fait de la multiplication des éléments à la surface de la membrane interne est spécial à l'endartérite aiguë et la sépare de l'endartérite avec tendance à l'athérome où la prolifération se passe, ainsi que nous le verrons, dans la couche la plus profonde de la membrane interne. La même distinction peut être faite dans l'endocarde.

A la périphérie de la plaque, dans le point où elle se continue avec la membrane interne, on peut observer la série des modifications de cette membrane et suivre le processus de for-

.tion et d'accroissement. De même que dans les portions tu-
fiées, on observe, à la surface de la membrane interne, une
nde quantité d'éléments cellulaires arrondis, tandis qu'à la
fondeur on trouve encore des cellules aplaties avec leurs
aux lenticulaires.

Avec un plus fort grossissement et sur les préparations trai-
s par l'acide acétique, on ne peut généralement pas voir de
ps cellulaires autour des noyaux qui paraissent être simple-
nt plongés dans une substance fondamentale. C'est là une
ısion qui tient au mode de préparation. A la surface de la
que, les éléments sont tellement rapprochés les uns des
res, que beaucoup semblent se toucher. On voit des noyaux
forme de biscuit ou de bissac, indices de la division qui va
ffectuer, et des séries de deux à cinq noyaux au contact les
s des autres (voy. fig. 222). Vers les couches profondes, la
ostance fondamentale est plus abondante, et les groupes
léments cellulaires sont plus distants.

Dans ces cas d'endartérite aiguë où les éléments nouveaux
rouvent à la surface de la membrane interne, on ne saurait,
r expliquer leur formation, faire intervenir la théorie ré-
ment donnée par Conheim, d'après laquelle les globules
cs sortis des vaisseaux constituent les produits de l'inflam-
on. L'étude attentive de ces éléments démontre bien en
: qu'ils proviennent de la division des éléments anciens.
; plaques gélatineuses des artères présentent quelquefois,
plus rarement que dans l'endocardite valvulaire, des ulcé-
; superficielles et fongueuses qui se recouvrent d'une
couche de fibrine adhérente. Cette couche semi-transpa-
molle, est souvent colorée en rouge d'une manière uni-
ou sous forme de stries ou de petits îlots ; on ne saurait
l'on a affaire à de la fibrine ou à la membrane interne
e : on ne peut le savoir avant d'avoir fait des coupes
iculaires à la surface. Les parties qui composent cette
ransparente, lorsqu'on les étudie par la dissociation, se
soler, et l'on y voit beaucoup de cellules rondes, petites,
t un noyau. On ne saurait distinguer, par leur forme
:e sont des éléments embryonnaires comme ceux que
ıs de décrire dans la prolifération de la membrane
des globules blancs du sang. Mais lorsqu'on fait des
urtout après l'action durcissante de l'alcool, on re-
'on a affaire à de la fibrine ayant englobé des élé-
ılaires. Il est probable que la substance fibrinogène

du sang se transforme en fibrine en présence de la substance fibrino-plastique des parties enflammées, et qu'elle englobe soit des globules blancs du sang, soit les éléments proliférés et devenus libres à la surface malade.

Dans tous les cas d'endartérite aiguë, il existe un épaississement considérable de la tunique externe ou *périartérite*, dans toute l'étendue de la partie malade. Son tissu est devenu homogène, gélatiniforme, de couleur ambrée ou rosée. On y constate au microscope, sur les coupes, un épaisissement considérable et une formation nouvelle de cellules entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif.

La *membrane moyenne* ne présente pas habituellement d'altérations dans l'endartérite aiguë.

Entre l'endartérite la plus aiguë et celle qui est arrivée à la période ultime de l'endartérite chronique, on peut trouver tous les intermédiaires : sur un même segment d'une artère, on peut en voir toutes les phases.

La périartérite aiguë caractérisée par une infiltration purulente de la tunique externe se montre dans le phlegmon. Le plus souvent l'inflammation se limite à cette membrane, ou bien il ne se produit que des lésions peu considérables de la tunique interne. Dans ce cas, la tunique moyenne qui n'est pas modifiée, est assez résistante pour qu'il n'en résulte aucun trouble grave de la circulation locale, et l'artère conserve ses fonctions.

Dans les artères d'un moyen et d'un petit calibre, l'artérite aiguë spontanée est rare : par contre, dans les tissus végétants des plaies, l'artérite est commune. Par exemple, dans l'épaisseur d'une plaie bourgeonnante, dans les tissus fongueux du panaris, dans les ulcères chroniques, lorsqu'on pratique une section du tissu et qu'on y cherche les petites artères, on les reconnaît à un point rouge entouré d'une zone circulaire translucide et épaisse. Si, partant de là, on cherche à disséquer le vaisseau, il est très-difficile de le suivre parce que la tunique externe infiltrée des liquides et des éléments inflammatoires, se confond avec le tissu conjonctif voisin et forme avec lui une seule masse lardacée. La dissection est rendue difficile aussi parce que le vaisseau est devenu friable, et de légères tractions exercées par la pince suffisent pour le briser. Ce sont surtout

artères qui se distinguent difficilement des nerfs voisins
:e que l'artère ressemble à l'œil nu à un cordon plein.
'examen histologique du vaisseau malade se fait sur des
pes qui comprennent à la fois ses tuniques et les tissus en-
nnants après que la pièce a été durcie dans l'acide chro-
jue ou l'alcool. On observe alors des végétations de la tunique
rne, c'est-à-dire de toute la partie comprise entre la surface
rne du vaisseau et la première lame élastique de la couche
yenne. Ces végétations sont constituées par des cellules
des ou aplaties dans différentes directions, séparées par une
le quantité de substance intercellulaire. Dans ce tissu peu-
it pénétrer des vaisseaux venus de la tunique adventice qui y
ment des anses. On observe cette vascularisation dans le cas
ez fréquent où la tunique moyenne s'est transformée en
u conjonctif dans une étendue assez considérable. La tunique
rne constituée par des faisceaux de tissu conjonctif et des
es élastiques est atteinte des lésions du phlegmon, c'est-à-
: qu'il s'est fait une production de cellules embryonnaires
re ses fibres et une résorption plus ou moins complète des
es élastiques.
a tunique moyenne ne reste pas indifférente dans cette
me de l'artérite : on y observe des cellules qui s'éloignent
type musculaire et se multiplient, en même temps que les
es élastiques se fragmentent et se résorbent. Finalement
différentes tuniques artérielles se confondent sur des zones
s ou moins étendues.
ous l'influence de l'inflammation, les divers tissus qui con-
uent la membrane artérielle ont de la tendance à prendre la
icture de la tunique interne enflammée. Bientôt à propos des
vrysmes on retrouvera des exemples bien frappants de cette
dance des trois tuniques à ressembler à la tunique interne.
)ans le cas où la végétation de la tunique interne est assez
sidérable pour gêner ou arrêter le cours du sang, celui-ci se
gule en deçà de l'oblitération, ce qui constitue une des
nes de la thrombose artérielle.

!° *Artérite chronique, transformation graisseuse et calcaire et
érôme.* — Les lésions de l'artérite chronique sont analogues
elles qui précèdent ; seulement elles se compliquent de
isformations graisseuses, d'athérôme et de transformation
caire. L'athérôme et la transformation calcaire sont toujours
ompagnés d'artérite, mais il n'en est pas de même de la



trouve des taches striées blanches, opaques
peine perceptible. Ces taches peuvent être
le premier stade de ces transformations g
rome et plaques calcaires qui, chez certain
en âge, occupent une grande étendue.

**Ces plaques blanches ou jaunâtres doiv
vant le procédé indiqué plus haut, et pri
coupes longitudinales ; on peut les examin**



Sur les coupes perpendiculaires à la surface, on reconnait que la transformation graisseuse n'est pas limitée à la tunique interne. Les couches voisines de la tunique moyenne sont atteintes de la même dégénérescence graisseuse.

Dans la tunique interne, les granulations graisseuses forment des lits aplatis ou fusiformes, au milieu desquels on distingue

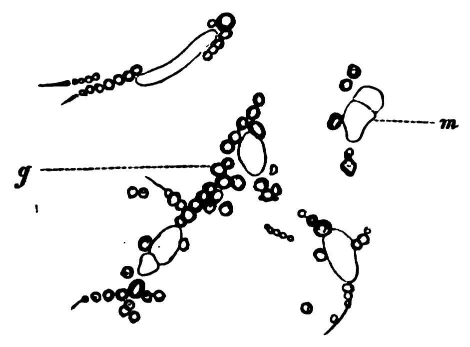


Fig. 224. — Transformation graisseuse de la tunique interne de l'aorte. Dans cette figure les noyaux des cellules plates sont représentés en m, les granulations graisseuses en g. Grossissement de 400 diamètres.

parfois des vestiges de noyaux reconnaissables à la coloration rouge qu'ils prennent par le carmin, tandis que les granulations graisseuses ne se colorent pas. Le plus grand nombre des îlots ne renferment pas de noyaux, ceux-ci ayant disparu par atrophie.

Dans la tunique moyenne, les granulations graisseuses sont disposées entre les fibres et les lames élastiques, et, lorsqu'elles sont très-abondantes, on ne distingue plus d'éléments musculaires. Dans les points qui sont à la limite des îlots en transformation graisseuse, les cellules musculaires que l'on peut encore reconnaître sont infiltrées de granulations.

De ces faits on peut conclure que cette lésion détermine l'atrophie des éléments cellulaires des tissus envahis : c'est là une nécrobiose graisseuse dans toute l'acception du mot.

Artérite chronique. — Lorsqu'une portion des tuniques artérielles a subi la transformation que nous venons d'indiquer, les parties nécrosées déterminent autour d'elles une irritation lente, et il se produit ainsi une endartérite chronique, mais ce n'est

pas la seule cause de l'endartérite chronique ; elle peut s'établir d'emblée ou succéder à une endartérite aiguë rhumatismale, puerpérale, alcoolique, etc. Les lésions de l'endartérite chronique, quelle que soit son origine, se compliquent toujours d'une transformation graisseuse des tuniques artérielles et aboutissent à la formation de foyers athéromateux et de plaques calcaires. Il importe de faire une analyse aussi complète que possible de tous ces phénomènes, afin de bien montrer leur succession telle que la transformation graisseuse peut être le point de départ de l'artérite ou lui succéder.

Dans les cas d'artérite aiguë qui n'ont pas une évolution très intense, dans les plaques gélatiniformes elles-mêmes, on trouve des cellules ramifiées qui contiennent des granulations graisseuses. Cette transformation se poursuivant lorsque l'inflammation perd de son intensité première, presque tous les éléments

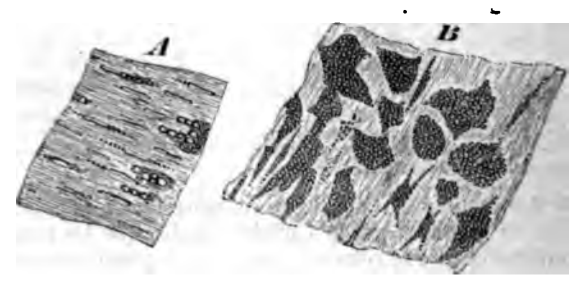


Fig. 225. — A, dégénérescence graisseuse des cellules musculaires de la tunique moyenne A ; B, cellules ramifiées de la membrane interne chargées de graisse (d'après Virchow, *Pathologie cellulaire*). Grossissement de 300 diamètres.

cellulaires de la plaque se chargent de plus en plus de granulations, et la plaque au lieu d'avoir une semi-transparence, devient jaune et opaque. La transformation graisseuse se poursuivant, les groupes de granulations qui avaient la forme de la cellule primitive se confondent, et il en résulte un petit foyer reconnaissable d'abord seulement au microscope, et qui plus tard s'agrandit et se manifeste à l'œil nu, comme un foyer athéromateux caractéristique.

Ce *foyer athéromateux* est situé dans la tunique interne épaissie ; il est large, peu profond, et ses bords sont anfractueux. Lorsqu'il est encore intact, il est séparé du courant sanguin par une pellicule mince, cartilaginiforme qui est formée par les

couches les plus superficielles de la tunique interne. Cette pellicule est tendue et cependant mobile : à sa périphérie, on observe très-souvent un bourrelet formé par un épaississement de la tunique interne, de telle sorte que le centre de l'athérôme non ouvert, légèrement déprimé, l'a fait comparer à une pustule ombiliquée de variole.

Si l'on pratique une incision sur le centre de l'athérôme, l'instrument, après avoir été arrêté par la dureté de la couche interne, ouvre un foyer d'où s'écoule une bouillie épaisse blanchâtre. Celle-ci, examinée au microscope, montre une grande quantité de cholestérine, des granulations graisseuses libres, des corps granuleux et des cristaux d'acides gras.

Dans un certain nombre de cas, le foyer athéromateux s'est ouvert pendant la vie dans l'artère par suite de l'amincissement de sa membrane et sous l'influence des actes mécaniques de la circulation; aussi l'ouverture du foyer peut-elle se faire par une petite fente ou par une sorte de déchirure étoilée. La boue athéromateuse pénètre dans le torrent circulatoire, le sang s'introduit dans le foyer de l'athérôme et alors le contenu de ce foyer et ses bords, revêtent une couleur jaune, brune ou noirâtre due aux transformations de l'hémoglobine.

De pareils foyers ouverts peuvent être le point de départ de dilatations anévrysmales qui présentent toujours une forme définie, en cupule ou cratériforme, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Sur des coupes perpendiculaires à la surface du vaisseau comprenant le foyer athéromateux et ses bords, on constate que le fond de l'athérôme est constitué par les couches les plus profondes de la tunique interne, qui présentent les modifications de l'endartérite avec transformation graisseuse. Les couches les plus superficielles de la tunique moyenne présentent elles-mêmes les modificatious de la dégénérescence graisseuse primitive.

Sur les bords de l'athérôme, les parties renflées montrent des foyers athéromateux microscopiques disposés dans une substance vaguement fibrillaire réfringente; en s'éloignant du foyer, on trouve des noyaux qui se colorent par le carmin et qui sont entourés de granulations graisseuses. Le tissu fondamental offre une fibrillation entrecroisée qui rappelle celle que l'on observe au centre des cartilages costaux. Plus loin, la masse fibrillaire limite de petites cavités ou des logettes contenant des éléments cellulaires qui rappellent les cellules du cartilage,

avec cette différence qu'il n'y a pas de capsules. C'est une sorte de transformation chondroïde, mais non pas cartilagineuse de la tunique interne.

Lorsque l'évolution athéromateuse se fait avec lenteur, tandis que les cellules subissent la transformation graisseuse, la substance fondamentale fibrillaire s'infiltre de granulations calcaires. Ces granulations, isolées d'abord, se soudent ensuite de manière à former des plaques imbriquées, semi-transparentes, friables, peu élastiques.

Il est rare que ces *plaques calcaires* soient complétement à nu à la surface du vaisseau : le plus souvent, elles sont recouvertes d'une lamelle du tissu fibreux de la tunique interne. Ces lames dures sont parfois extrêmement minces, et, sous l'influence du mouvement circulatoire, elles se brisent, ou bien elles soulèvent à leur bord et déchirent la mince couche de tissu qui les recouvre, de façon à déterminer des fentes à travers lesquelles le sang peut s'insinuer au-dessous d'elles et marquer sa trace par du pigment noir.

On vient de voir que les plaques calcaires sont transparentes, friables et peu élastiques, propriétés qui les séparent complétement à l'œil nu du tissu osseux, qui est au contraire résistant, opaque et élastique. Quand on en fait des préparations suivant les méthodes employées pour étudier les os (voy. p. 317), on n'y découvre jamais la structure du tissu osseux ; on y voit des masses irrégulières, des fentes et des stries noires, au milieu d'une substance très-transparente, qui ne présente ni disposition lamellaire ni vaisseaux. Ces fentes et stries n'ont aucune analogie avec les corpuscules osseux, si réguliers lorsqu'on les étudie sur de bonnes préparations.

On observe très-souvent, chez des sujets avancés en âge, toutes les lésions qui précèdent, réunies et accompagnées de la dilatation du vaisseau : on a donné le nom d'*artérite déformante* des artères à cet état pathologique complexe.

Lorsqu'on a enlevé et ouvert l'aorte, on est frappé de son accroissement de volume, de l'irrégularité de son diamètre, des inégalités de sa surface et de la variété des lésions qu'on y découvre par un examen attentif. Les lésions sont généralement plus prononcées, plus anciennes à l'origine de l'aorte que sur le reste de son trajet, et elles se continuent jusque dans ses divisions ; il semble que l'altération soit partie de la première portion de l'aorte et qu'elle l'ait envahie progressivement. Au-

dessus des valvules sigmoïdes généralement indurées, on voit des plaques calcaires séparées par des fentes ou imbriquées les unes sur les autres, limitées quelquefois à leur périphérie par des bourrelets d'endartérite. Ces plaques calcaires s'étendent le plus souvent aux artères coronaires cardiaques, au tronc brachio-céphalique, à la carotide et à la sous-clavière, et les envahissent dans une étendue plus ou moins considérable. L'origine de ces artères dans l'aorte présente presque toujours un cercle ossiforme presque complet. La crosse de l'aorte est habituellement la partie la plus dilatée; il en résulte que l'aorte thoracique a la forme d'un entonnoir très-allongé. Dans l'aorte thoracique, on observe des plaques calcaires, des foyers athéromateux ouverts, des pustules athéromateuses, des plaques cartilaginiformes, translucides, ou plus ou moins opaques. La forme et l'épaisseur des plaques cartilaginiformes est variable : les excroissances qu'elles déterminent sont nummulaires ou végétantes; ces dernières peuvent être recouvertes de couches de fibrine qui font saillie dans le sens du cours du sang comme de grosses végétations.

Lorsqu'existent à la surface de l'aorte des plaques calcaires minces, vitreuses, formées dans la membrane interne hypertrophiée et rigide, ou étendues sur des foyers athéromateux, elles se brisent en donnant lieu à des fentes très-étroites où le sang s'infiltre. Celui-ci subit là ses métamorphoses pigmentaires habituelles et forme sur une plus ou moins grande étendue des taches noires ou mélaniques qui donnent à la partie malade un aspect tout spécial.

La description précédente s'applique particulièrement à l'aorte, mais les mêmes lésions s'observent sur les artères de moyen et de petit calibre. Là, la transformation calcaire qui s'observe si souvent chez les vieillards, dans les artères des membres et du cerveau, dans les artères coronaires, etc., porte sur la tunique interne hypertrophiée d'abord par une endartérite chronique. Cette endartérite est caractérisée histologiquement par la multiplication des cellules de la tunique interne et par la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse. Ce tissu chondroïde peut se développer régulièrement dans la tunique interne, de manière à diminuer dans tous les sens le calibre du vaisseau; ou bien son développement s'exagère sur quelques points et constitue des plaques ou des bourgeons saillants dans la lumière vasculaire. A la

suite de cette lésion, le sang est arrêté ou ralenti d'une manière suffisante pour qu'il se produise une coagulation. Cette thrombose artérielle détermine des gangrènes dans les extrémités, des ramollissements dans le cerveau, et des dégénérescences graisseuses du cœur quand elle occupe une des coronaires.

Toutes les endartérites de longue durée s'accompagnent d'un épaississement de la tunique externe, avec production de cellules nombreuses entre les faisceaux du tissu conjonctif, ou *périartérite chronique*.

Dans les dilatations de l'aorte qui accompagnent l'endartérite déformante, il arrive constamment que la tunique moyenne a disparu sur quelques points, et la tunique interne hypertrophiée se confond avec la tunique externe.

Les parties de la tunique moyenne détruites sont remplacées par le tissu conjonctif de la membrane externe et de la membrane interne en prolifération. La figure 226 montre, sur une coupe de l'aorte, une interruption de cette nature de la mem-

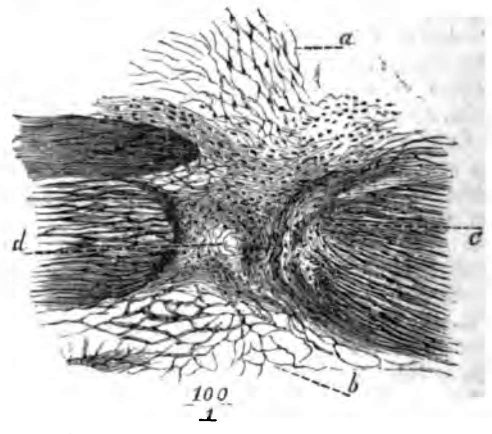


Fig. 226. — Coupe de l'aorte en un point où la couche moyenne est interrompue par le tissu conjonctif embryonnaire. — *a*, membrane interne ; *b*, membrane externe ; *c*, couche moyenne ; *d*, vaisseau situé au milieu du tissu embryonnaire qui réunit la couche externe à l'interne. Grossissement de 100 diamètres.

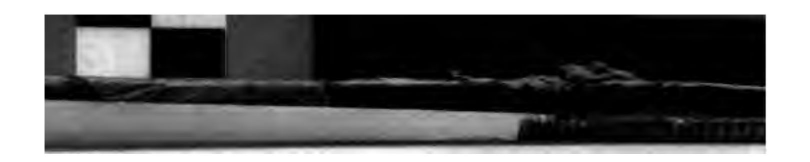
brane moyenne ; on voit comme un pont jeté entre la membrane interne et l'externe, à travers cette solution de continuité. Des vaisseaux peuvent pénétrer, ainsi que le représente le dessin,

dans ces jetées de tissu conjonctif, ce qui explique que la membrane interne elle-même puisse être vascularisée. C'est cette destruction de la membrane moyenne qui est la cause unique des anévrysmes spontanés de l'aorte.

Dans la disparition de la tunique moyenne, la destruction des lames et des fibres élastiques est précédée d'une décomposition de ces éléments en petites granulations réfringentes. La tunique externe est modifiée dans sa structure de façon à prendre absolument les caractères histologiques de la tunique interne. Elle est formée de cellules plates parallèles à l'axe du vaisseau et séparées par une substance fondamentale vaguement fibrillaire. Cette modification doit être attribuée à la pression exercée par l'ondée sanguine sur le tissu conjonctif irrité de la tunique externe qui n'est plus protégée par les éléments élastiques et résistants de la tunique moyenne. Ces phénomènes très-intéressants s'observent dans le développement de tous les anévrysmes spontanés.

3° *Anévrysmes.* — Les auteurs ont divisé les anévrysmes, suivant la forme de la poche, en *cylindriques*, *fusiformes*, *sacciformes*, *cratériformes* ou *cupuliformes*. Ils les ont classés aussi, d'après une idée qu'ils se faisaient de la structure de la paroi de la poche, en *anévrysme vrai*, formé par la dilatation des trois tuniques, *anévrysme mixte externe*, formé par la tunique externe, les deux autres étant déchirées, et *anévrysme mixte interne*, dans lequel la poche serait constituée par la tunique interne seule faisant hernie entre les deux tuniques externes déchirées ou écartées. On appelait *anévrysmes faux* ceux dans lesquels la poche était uniquement composée par les tissus voisins du vaisseau après la déchirure de ses parois, et enfin *anévrysmes disséquants* ceux dans lesquels, les tuniques interne et moyenne étant déchirées, le sang s'infiltrait entre la tunique externe et la tunique moyenne, de façon à les séparer dans une certaine étendue.

La plupart des données anatomiques sur lesquelles se sont appuyés les auteurs qui ont adopté cette classification, sont complétement fausses, ainsi que nous l'avons démontré dans un travail antérieur. Leur erreur provient de ce qu'ils ont considéré la formation des anévrysmes comme le résultat d'une simple action mécanique exercée sur une artère saine. Tout au contraire, les anévrysmes spontanés se développent toujours sur des artères qui sont depuis longtemps le siége de lésions inflammatoires.



Nous avons vu déjà que dans la forme d'anévrysme la plus simple, la dilatation de l'aorte dans l'artérite déformante, la tunique interne et la tunique externe sont modifiées profondément et hypertrophiées, tandis que la tunique moyenne a disparu partiellement. Il en résulte que l'anévrysme, considéré jusqu'à présent comme un anévrysme vrai, n'est pas vrai, puisque la tunique moyenne manque par places, et qu'il n'est pas non plus un anévrysme mixte externe ou mixte interne, puisque les deux tuniques interne et externe sont à la fois modifiées dans leur structure et distendues.

Il en est de même de toutes les autres formes d'anévrysmes spontanés, de telle sorte que la classification anatomique des auteurs doit être absolument rejetée.

Pour nous, tous les anévrysmes spontanées sont les mêmes au point de vue histologique, c'est-à-dire que leur poche est constituée par la tunique interne et la tunique externe modifiées par l'inflammation et dilatées sous l'influence de la pression du sang, la tunique moyenne ayant disparu en totalité ou en partie.

Les anévrysmes *fusiformes* sont produits par une dilatation circonscrite d'une artère, dans laquelle un segment limité s'est laissé distendre sur toute son étendue d'une manière régulière. Là, l'artérite a porté régulièrement sur toute la surface d'un segment du vaisseau.

Si l'artérite siége seulement sur un côté de l'artère, ou y atteint son maximum en détruisant la tunique moyenne, la dilatation se fera uniquement en ce point, et la poche anévrysmale sera *sacciforme*.

Enfin il est des anévrysmes petits, communiquant avec l'artère par un bord tranchant, dont la poche est régulièrement hémisphérique, qui siégent de préférence à l'origine de l'aorte et qui semblent formés par un foyer athéromateux ouvert et distendu. On les a appelés *kystogéniques* ou cupuliformes.

Quant à l'*anévrysme disséquant*, décrit pour la première fois par Laennec, sa formation est un accident brusque de l'endartérite. Laennec supposait qu'après la déchirure des tuniques interne et moyenne, le sang se répandait entre celle-ci et la tunique externe pour la disséquer. Mais Peacock a démontré que la diffusion du sang se fait soit entre la tunique interne hypertrophiée et la tunique moyenne, soit entre les lames de la tunique moyenne. La tunique externe à l'état physiologique est, du reste, constituée par des faisceaux de tissu conjonctif qui

glissent les uns sur les autres et seraient incapables de contenir le sang soumis à la pression artérielle. Plusieurs observateurs, MM. Ball et Duguet entre autres, ont complétement vérifié les idées de l'auteur anglais.

Tout anévrysme circonscrit, sacciforme, fusiforme ou cupuliforme présente à considérer la membrane ou paroi qui circonscrit la poche, et les *caillots stratifiés* qui en tapissent la surface interne.

Lorsqu'on ouvre une poche anévrysmale, on y trouve du sang fluide, des caillots cruoriques mous, de formation récente, et des lames de fibrine élastiques, grisâtres ou translucides, présentant des stries grises opaques, et qui se séparent en feuillets. La dernière de ces lames peut se détacher aussi de la surface interne de la poche.

Il arrive très-souvent, notamment sur les gros anévrysmes de l'aorte, que, dans les lames les plus externes, c'est-à-dire dans celles qui touchent à la paroi de l'anévrysme, la fibrine a subi une dégénérescence granuleuse. Ces lames sont devenues opaques d'abord, puis sont tombées en détritus; dans ces points se sont formées, aux dépens de la fibrine, des cavités anfractueuses, remplies d'une boue athéromateuse. La paroi de ces pertes de substance présente des lames de fibrine coupées comme à l'emporte-pièce et d'une façon irrégulière. Cette apparence de la surface des parois de ces petites cavitées rappelle les stratifications de terrains calcaires, coupées perpendiculairement par un éboulement ou par la main de l'homme.

La disposition de ces lames stratifiées dans l'intérieur de la poche est variable. Dans les cas les plus simples, notamment dans les anévrysmes cupuliformes, les couches de fibrine forment des feuillets superposés, dont les plus externes garnissent seulement le fond du sac; les feuillets qui viennent ensuite ont une plus grande étendue et les plus internes seuls atteignent le collet du sac. Ces feuillets ont, par conséquent, une étendue variable, d'autant plus petite qu'ils sont plus externes et d'autant plus grande qu'ils sont plus internes. Cette disposition est la trace écrite de l'accroissement progressif de l'anévrysme; les caillots les plus anciens, c'est-à-dire les plus externes, se sont en effet formés au moment où la poche était encore petite, et ils conservent l'étendue qu'elle avait alors; les autres caillots se sont déposés à mesure que la poche s'est agrandie.

Sur les grands anévrysmes, la juxtaposition des caillots stratifiés n'est pas aussi simple, mais on peut reconnaître là des

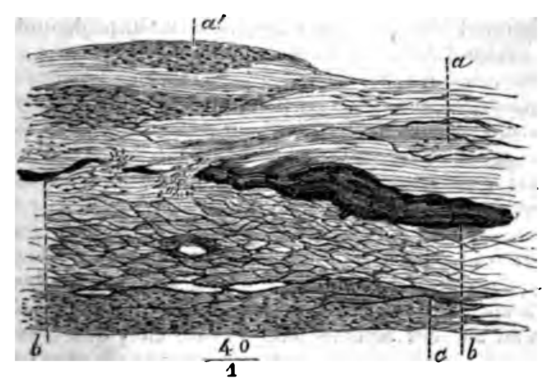
révolutions beaucoup plus brusques que dans le cas précédent. Par exemple, on trouvera sur un point de la poche un lit de lames formant un segment de sphère semblable à celle dont il vient d'être question. Sur ce premier dépôt viennent tomber obliquement de nouvelles couches plus étendues, qui, partant de la surface de la poche, en un point plus rapproché du collet du sac, s'infléchissent pour le recouvrir.

On peut rencontrer des dispositions encore bien plus compliquées, qu'il est facile de concevoir et d'expliquer par des accroissements plus ou moins brusques de la poche anévrysmale à des périodes variées de son évolution.

Les lames de fibrine sont d'autant plus résistantes et d'autant plus minces qu'elles sont plus externes. Sur des coupes fines on n'y trouve pas les fibrilles de la fibrine coagulée depuis peu de temps, mais des lames irrégulières, entre lesquelles on aperçoit des ilots de granulations graisseuses et de pigment sanguin. Ce sont ces ilots qui forment les stries opaques dont il a été déjà question. On y aperçoit aussi des lacunes d'apparence canaliculée (Vulpian), mais il n'y a dans ces caillots aucune organisation véritable dans le sens d'un tissu; on n'y observe ni cellules vivantes ni vaisseaux, mais seulement, après l'action du carmin et de l'acide acétique, des corpuscules colorés en rouge, vestiges de globules blancs emprisonnés dans le coagulum fibrineux. Dans la boue athéromateuse qui s'est substituée parfois aux lames en contact avec la paroi de la poche, il existe des granulations protéiques et graisseuses, des cristaux de cholestérine et des globules blancs caséeux.

La membrane de la poche anévrysmale, étudiée sur des coupes du tissu desséché, colorée au carmin et conservée dans la glycérine additionnée d'acide acétique, parait, sur quelques préparations, formée par un seul tissu, dont la structure est la même que celle de la tunique interne des artères modifiée par l'inflammation. Sur certains points de la préparation, on retrouve la tunique moyenne très-amincie (*b*, *b*, fig. 227), et, derrière elle, la tunique externe, qui est devenue semblable à l'interne; sur d'autres préparations on ne rencontre que quelques ilots irréguliers de la tunique moyenne, noyés au milieu du tissu de la même poche anévrysmale, qui a pris les caractères de la tunique interne enflammée. Quand on étudie attentivement les différentes régions d'une même poche anévrysmale, on reconnait que la tunique moyenne a complétement disparu sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme et sur

ond d'un anévrysme sacciforme; on en rencontre habituel-ent, au contraire, des lambeaux plus ou moins irréguliers, esure qu'on se rapproche de la portion non dilatée de l'ar-, et, au voisinage du collet du sac, la tunique moyenne ncie est continue, ou interrompue seulement par quelques ts de tissu conjonctif vascularisé, interposés entre la tunique erne et la tunique interne. Le tissu de nouvelle formation, constitue en partie ou en totalité la poche des anévrysmes,



227. — Coupe de l'aorte dans un cas d'anévrysme. — *a*, tunique interne présentant *a'* une plaque saillante; *b*, *b*, restes de la membrane moyenne; *c*, tunique externe. ossissement de 40 diamètres

composé de lits de cellules plates séparées par une substance uement fibrillaire; il subit les altérations consécutives que observe dans l'endartérite chronique, c'est-à-dire la trans-nation graisseuse, l'athérome et la pétrification. On peut ne observer des poches anévrysmales anciennes, formées une carapace calcaire, solide et inextensible.

l'après ce qui a été dit plus haut de l'endartérite chronique, l'après la structure des poches anévrysmales, il est très-le de comprendre le développement et l'accroissement des vrysmes. En effet, des différentes tuniques des artères, la yenne seule, par ses éléments élastiques et contractiles, peut er efficacement contre la pression de l'ondée sanguine. sque, sous l'influence de l'endartérite et de la périartérite nbinées, la tunique moyenne a disparu par suite de la trans-nation graisseuse de ses fibres musculaires et de la fonte

granuleuse de ses fibres élastiques, la résistance du vaisseau devient insuffisante et il se distend. Cette distension n'arrête pas l'évolution du tissu morbide; aussi l'épaisseur des parois de la poche n'est-elle pas en rapport inverse de son étendue. Quelquefois, en effet, la membrane de la poche possède, partiellement au moins, une épaisseur plus considérable que toutes les tuniques réunies du vaisseau primitif.

La paroi de la poche anévrysmale peut cependant s'amincir en quelques points et se rompre. Cette rupture est suivie d'un épanchement de sang dans les tissus voisins, épanchement qu'on a décoré du nom d'anévrysme faux consécutif.

Un des points les plus intéressants de l'histoire anatomique des anévrysmes, consiste dans les modifications qu'ils font éprouver aux parties voisines par l'extension de la poche. Dans les anévrysmes de la crosse de l'aorte notamment, les os qui ne peuvent pas être refoulés subissent des pertes de substance fort singulières, que les anciens anatomistes ont expliquées par une usure mécanique. Le sternum, les côtes, la clavicule, le corps des vertèbres présentent, lorsque la poche anévrysmale les a atteints dans son accroissement, des excavations ou des pertes de substance limitées par une surface rouge vascularisée. Lorsqu'on fait des sections dans ces os, on y distingue déjà à l'œil nu les lésions caractérisques de l'ostéite, l'agrandissement des espaces vasculaires ou médullaires et la formation de moelle fœtale. Cette première observation est confirmée par l'examen microscopique. Les lamelles osseuses sont coupées d'une manière irrégulière, et la moelle formée par de jeunes cellules ne contient plus de cellules adipeuses. Ce n'est donc pas par l'usure mécanique, mais par un processus vital, que l'os disparait. L'action mécanique, ici, n'agit que pour déterminer l'irritation, et c'est sous l'influence de celle-ci que l'os se résorbe.

C'est aussi sous l'influence de l'irritation déterminée par la pression de la poche anévrysmale, que l'on voit celle-ci se souder à des conduits ou à des organes voisins, et y déterminer des transformations inflammatoires. L'inflammation de l'organe au point adhérent s'ajoute à celle de la paroi pour ramollir le tissu, et une perforation s'y produit. C'est ainsi que les anévrysmes de l'aorte ascendante peuvent s'ouvrir dans la plèvre, le péricarde, la trachée, l'œsophage, la veine cave supérieure, l'artère pulmonaire, l'oreillette droite ou les ventricules. Les inflammations adhésives des organes qui avoisinent l'anévrysme peuvent quelquefois s'étendre à une région

née. On peut voir, par exemple, un phlegmon du mé-
in et des pneumonies catarrhales et caséeuses dans l'ané-
ne de l'aorte, des phlegmons du tissu conjonctif sous-
ıé dans les anévrysmes des membres.

ı retrouve en miniature, sur de très-petites artères, les
rentes formes anévrysmales qui précèdent. On les a décrits,
exemple, dans les artères de la base du cerveau, dans les
es artères de cet organe (Charcot et Bouchard), dans d'au-
organes comme une généralisation d'anévrysmes miliaires
.ville). Enfin on a décrit les anévrysmes microscopiques
quants du cerveau, qui résultent de la rupture des capillaires
: la diffusion du sang dans la gaîne lymphatique. Ces diffé-
ı anévrysmes proviennent habituellement, soit d'une endar-
ɜ aiguë ou chronique, soit d'une transformation graisseuse.

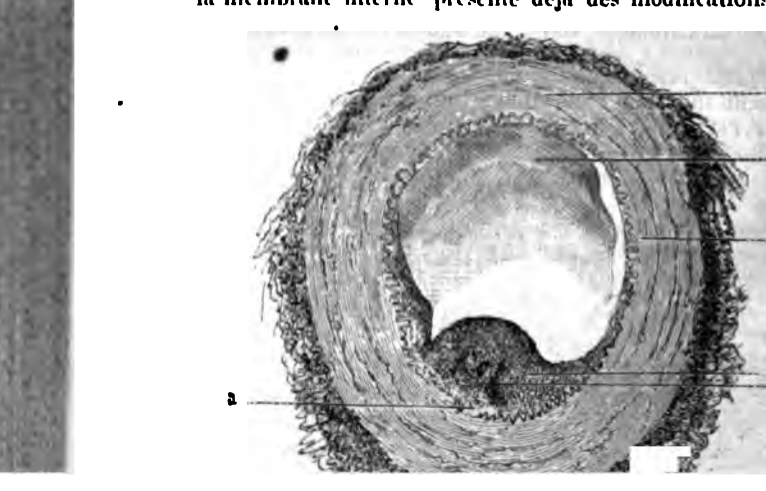
ınévrysme artérioso-veineux, qui consiste essentiellement
la communication accidentelle et directe d'une artère avec
veine, est surtout caractérisé par la dilatation de la veine et
ıralement par un sac intermédiaire. La veine dilatée prend



Fig. 228. — Anévrysme artérioso-veineux du bras.

ı peu à l'œil nu les caractères d'une artère. Il serait très-
essant de savoir si cette apparence tient à une structure
ıent artérielle ou si la dilatation veineuse ressemble, par
ucture, à la poche d'un anévrysme; jusqu'à présent on
ıas fait d'étude histologique suffisante pour résoudre ces
ions.

[illegible] Il est très-fa
les animaux d'observer les phénomènes qui suivent
[illegible]. Vingt-quatre heures après avoir lié la carotide [illegible]
[illegible] chez un chien, il s'est formé un caillot dans le bo[illegible]
jusqu'à la première collatérale. A ce moment l'épithé
la membrane interne présente déjà des modifications



[redacted]

noyaux. Les jours suivants on voit, surtout au voisinage de la ligature, un épaississement de la tunique interne, c'est-à-dire de toute cette portion de l'artère comprise entre le caillot et la première lame élastique ou lame élastique interne. Celle-ci, qui sur des coupes transversales se montre comme un ruban clair réfringent et festonné, est un point de repère précieux indiquant la limite interne de la membrane moyenne. L'épaississement de la tunique interne est formé presque entièrement par des cellules qui paraissent fusiformes et enche-

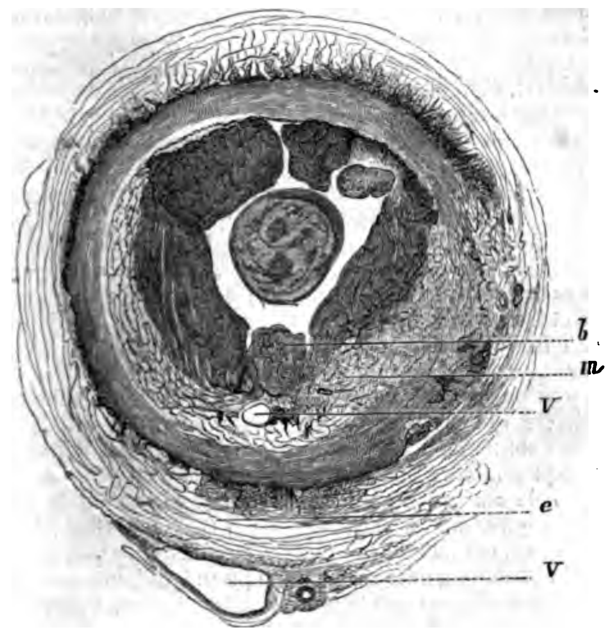


Fig. 230. — Section transversale de l'artère carotide d'un chien quinze jours après la ligature. Grossissement de 15 diamètres.

b, bourgeons nés aux dépens de la tunique interne. Au centre de la figure on voit un de ces bourgeons sectionné transversalement; *m*, partie de la tunique moyenne modifiée par l'inflammation; *e*, tunique externe: *v*, *v*; section transversale de vaisseaux dont les uns existent dans la tunique interne altérée, les autres dans la tunique externe.

vêtrées d'une manière irrégulière, mais qui en réalité sont aplaties. Ces cellules sont tout à fait semblables à des cellules

ment par sa forme et son diamètre de celui de l'artère oblitérée. Le caillot oblitérateur, en effet, présente une coloration blanchâtre ou ocreuse ; il peut être replié sur lui-même, et montrer des embranchements qui ne correspondent nullement aux ramifications de l'artère pulmonaire. Le plus souvent il est entouré par une masse cruorique récemment formée dans laquelle il est saisi; mais comme ce caillot récent a une consistance beaucoup moindre que l'embolus et qu'il n'y a pas entre eux une véritable adhérence, il est facile d'en isoler ce dernier. On peut constater alors qu'il représente la forme et le calibre de la veine dans laquelle il était primitivement contenu.

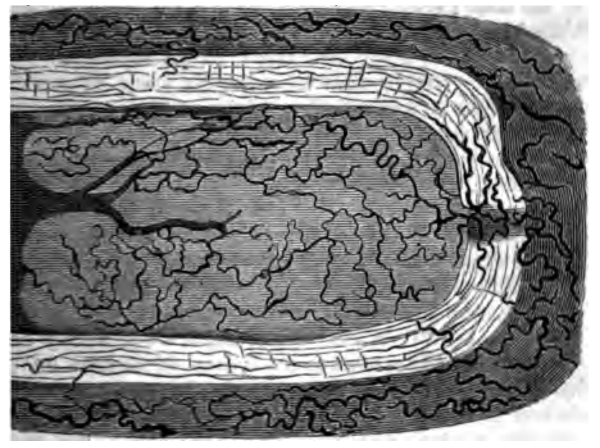
Tel est le cas le plus simple et le plus facile à constater; mais lorsque le caillot migrateur est très-petit, ou lorsqu'il se réduit à des parcelles minimes entraînées par la circulation, il est souvent impossible de retrouver l'embolus dont on suppose simplement l'existence d'après les lésions.

Cette théorie de l'embolie a été employée sans preuves suffisantes pour expliquer une série d'altérations anatomiques telles que les abcès de l'infection purulente et de la fièvre puerpérale sans qu'on ait jamais pu démontrer l'existence de caillots migrateurs. Il ne suffit pas en effet que le sang soit coagulé et la circulation arrêtée dans les artères du foyer pour qu'on puisse affirmer qu'il y a eu embolie. En effet l'on a vu plus haut que toute hémorrhagie interstielle et qu'un certain nombre d'inflammations amènent un arrêt de la circulation capillaire et par suite un thrombose artérielle.

Ce qui n'a pas peu contribué à jeter une grande obscurité dans cette question, c'est le mot *infarctus* employé par Virchow pour désigner certaines des lésions consécutives à l'embolie. Avant Virchow, ce mot était appliqué déjà à une série de transformations mal définies, et en particulier aux hémorrhagies parenchymateuses; c'est ainsi que Laennec appelait infarctus hémoptoïques les noyaux d'apoplexie pulmonaire. Depuis que la doctrine de l'embolie s'est généralisée, il y a eu dans la science une certaine tendance à rapporter à l'embolie tout ce que les anciens appelaient infarctus.

Il est incontestable qu'un certain nombre d'infarctus ont pour origine une embolie. C'est ainsi que dans le rein, dans la rate, dans le foie, etc., on observe des foyers blanc jaunâtre, anémiques, ayant la forme d'un cône dont la base est tournée vers la surface de l'organe, et qui représentent la distribution d'un artériole : on pourrait croire au premier abord que ce

celui imaginé par O. Weber. Il suppose que les globu-
ncs, qui apparaissent en grand nombre dans la tunique
à la suite de la ligature, traversent la tunique moyenne
nique interne pour pénétrer dans le caillot et concou-
on organisation. Les expériences de Bubonnoff ont été
ur les veines et à l'aide de la double ligature : du ver-
était répandu sur la plaie. Au bout de quelques jours, des
s blancs chargés de vermillon avaient pénétré à travers
ois du vaisseau jusque dans le caillot. Le fait est incon-
en ce qui regarde la ligature double des veines. Nous



— Coupe longitudinale du bout lié de l'artère d'un chien, cinquante jours après
re ; le caillot est injecté. Grossissement de 40 diamètres, d'après O. Weber.

eproduit cette expérience avec succès, mais jamais dans
le ligature des artères et des veines, alors que le fond
laie avait été garni de vermillon, nous n'avons vu ce-
énétrer à travers les parois du vaisseau. Durante, qui a
outes ces expériences et les a suivies avec beaucoup de
t arrivé au même résultat ; il admet que, dans la ligature
des veines, il se fait une nécrose des tuniques de ces
ıx, et que les globules blancs les traversent alors comme
erseraient une membrane inerte et dont les éléments
t dissociés par la mortification. Nous nous rattachons
ent à sa manière de voir.

En résumé, l'oblitération définitive des artères à la suite de la ligature se fait par une néoformation dont le point de départ est l'artérite consécutive à la lésion traumatique. Quant au caillot, il disparaît, par une série d'altérations régressives semblables à celles qu'éprouve le sang lorsqu'il est épanché dans les tissus en dehors des vaisseaux.

Oblitération spontanée des artères. — Lorsqu'une artère de petit calibre a été divisée par un instrument tranchant, elle donne d'abord un jet de sang: mais si l'écoulement s'arrête d'une manière spontanée, l'oblitération devient définitive : il se fait dans l'artère un caillot jusqu'à la première collatérale. L'origine de ce caillot est dans le contact du sang avec le tissu conjonctif de la gaine de l'artère au point sectionné : celle-ci en effet se rétracte dans sa gaine en vertu de son élasticité propre. Plus tard ce coagulum, agissant comme corps étranger, détermine autour de lui une endartérite végétante, et il se fait ainsi une cicatrice solide par le même mécanisme que précédemment.

Oblitération des artères par endartérite et thrombose. — Nous venons de décrire des endartérites consécutives à l'oblitération de l'artère et à la coagulation du sang; mais l'endartérite aiguë ou chronique peut être elle-même la cause de la coagulation sanguine. Si, sur un point quelconque d'une artère de moyen ou de petit calibre, comme les artères de la base du cerveau, les artères des membres, etc., la membrane interne est le siége de bourgeons dus à une endartérite aiguë ou chronique, le vaisseau étant oblitéré presque complétement par ces végétations, le sang s'y coagule du côté du cœur jusqu'à la première collatérale.

Dans les endartérites chroniques avec transformation athéromateuse et calcaire, les végétations cartilaginiformes ou de consistance pierreuse, sont quelquefois assez considérables, dans le tronc basilaire et les coronaires notamment, pour suspendre d'une façon presque complète la circulation dans le vaisseau, et amener la formation d'un coagulum. Il n'est pas douteux que, dans ces cas, la coagulation sanguine ait été consécutive à l'oblitération de l'artère.

Dans les plaies, dans les ulcères, et dans les phlegmons chroniques, il n'est pas rare de rencontrer sur des coupes minces faites pour l'examen microscopique, des artères dont

la tunique interne a végété de manière à oblitérer complétement le calibre du vaisseau. Il peut se former dans ces bourgeons des rameaux vasculaires de telle sorte que, en certains points, on a exactement les figures qui ont été décrites plus haut à propos des ligatures d'artères.

Il est une autre cause de la coagulation du sang dans les petites artères, qui a une grande importance ; c'est celle qui consiste dans l'arrêt de la circulation des vaisseaux capillaires. Lorsque par suite d'une suppuration interstitielle, d'une inflammation catarrhale du poumon, ou d'une hémorrhagie interstitielle, le sang s'est arrêté dans les capillaires sous l'influence de la pression exercée sur eux par le produit morbide, le sang s'y coagule, et la coagulation remonte dans l'artériole correspondante jusqu'au point ou la circulation est ouverte par une voie collatérale. Au niveau du coagulum, il se produit une artérite qui peut être le point de départ de la rupture du vaisseau, et par suite d'une hémorrhagie, ou bien il se fait une oblitération définitive.

Oblitération des artères par embolie. — Dans les oblitérations artérielles que nous avons étudiées jusqu'ici la coagulation du sang s'est formée sur place : ce phénomène est désigné sous le nom de *thrombose*. Mais lorsqu'un caillot formé dans un point quelconque du système circulatoire, surtout dans les veines, a été détaché par le courant sanguin, et que projeté dans le système artériel, il vient s'arrêter dans une artère qu'il remplit, il se produit ce qu'on appelle une *embolie*, et le caillot migrateur a reçu le nom d'*embolus*. Par exemple, à la suite d'une coagulation du sang dans la veine crurale, il peut se faire que le caillot veineux formé sur place (*thrombus*), soit détaché et entraîné par le sang dans la veine iliaque, la veine cave inférieure, l'oreillette et le ventricule droits, et qu'il soit projeté de là dans l'artère pulmonaire jusqu'à ce qu'il rencontre une ramification de celle-ci qui ne peut plus le laisser passer. Il s'arrête alors et détermine une oblitération artérielle par *embolie*. Dans cet exemple il est facile de suivre les phases les plus importantes de l'embolie, car on a pu d'abord avoir eu pendant la vie la certitude d'une oblitération de la veine crurale, et de troubles profonds de la circulation pulmonaire ayant amené rapidement la mort. A l'autopsie, on trouve dans une branche de l'artère pulmonaire un caillot qui certainement n'a pas été formé sur place, car il représente un moule qui diffère entière-

mons des congestions, des hémorrhagies et de l'inflammation.

Dans les artères des membres et de tous les autres organes, les suites de l'embolie sont variables suivant le volume, le nombre et la nature des fragments emboliques. La nécrose ou mortification survient habituellement lorsqu'il y a plusieurs fragments emboliques distribués dans le système artériel d'un membre et disposés de telle sorte que la circulation collatérale soit impossible. Dans les organes où les départements vasculaires sont limités, un seul fragment embolique pourra produire les mêmes effets, ainsi qu'on l'observe dans le rein, la rate, le foie et le cerveau.

Mais, dans les membres, un seul embolus ne produit pas plus la gangrène qu'une ligature. Si l'embolus a des propriétés irritantes, comme à peu près tous les corps étrangers solides, il se produit sur place une inflammation suppurative qui ne diffère pas de celle que causerait le même corps étranger introduit dans le tissu cellulaire, et un phlegmon en est la conséquence. Les parois de l'artère, au niveau du corps embolique sont comprimées; elles subissent une nécrose ou une infiltration purulente, et l'inflammation de tissu conjonctif voisin paraît être le résultat de l'extension de cette première lésion.

Lorsqu'au contraire l'embolus est emprunté à l'organisme, comme, par exemple, lorsqu'il s'agit d'un petit caillot fibrineux venu du cœur, il oblitère l'artère et détermine la coagulation du sang jusqu'à la première collatérale. L'oblitération de l'artère ne diffère pas de celle qui succéderait à une ligature; elle s'effectue par le procédé de l'endartérite, tandis que la circulation collatérale rétablit le cours du sang.

Dans l'embolie des artères du rein, de la rate, du foie, du cerveau, le phénomène initial est un gonflement limité au département de l'artère oblitérée; la partie tuméfiée présente une coloration rouge violacée. Le sang accumulé dans ce département vasculaire y stagne et plus tard s'y coagule. A ce moment la lésion qui a la forme d'un cône porte le nom d'infarctus rouge. Celui-ci, constitué par les éléments de l'organe et par le sang coagulé, forme une masse où la vie est éteinte. Le sang subit les métamorphoses qui ont déjà été étudiées, à savoir, la décomposition granuleuse, et la séparation de la matière colorante sous forme de pigment. Les éléments cellulaires parenchymateux subissent la transformation graisseuse; l'infarctus devient alors blanc jaunâtre tout en conservant une consistance

tissu diffère profondément de l'organe affecté, mais sur des coupes faites après durcissement de la partie malade dans l'alcool ou l'acide chromique, on y retrouve toutes les parties constituantes de l'organe dont les éléments ont subi la dégénérescence graisseuse, et dont les vaisseaux sont remplis par

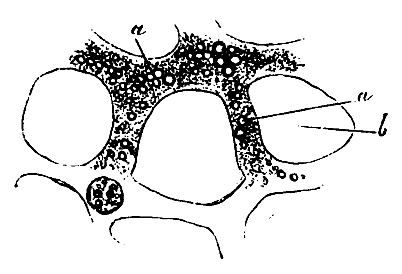


Fig. 232. — a, vaisseaux capillaires intertubulaires du rein, remplis par de la fibrine granuleuse dans un cas d'infarctus du rein.

une masse granuleuse provenant du sang coagulé. C'est à la limite seulement des parties altérées et des parties saines qu'on trouve des lésions inflammatoires occupant une faible étendue. Ces infarctus coïncident avec des endocardites valvulaires végétantes et ulcéreuses, ou avec des anévrysmes valvulaires ou avec une endartérite chronique. Des fragments de la paroi vasculaire enflammée ou des caillots fibrineux ont été déchirés et entraînés dans les artères. On peut dans certains cas retrouver les pertes de substance sur les valvules, mais rarement il est possible de découvrir dans l'infarctus le caillot migrateur.

L'oblitération d'une artère par embolie, ainsi qu'on peut l'établir par l'expérience, est suivie de lésions variables. Si une seule artère de petit calibre est oblitérée par un embolus, il peut n'y avoir aucune lésion à l'œil nu dans le territoire vasculaire de cette artère, la circulation se rétablissant par des anastomoses, et l'embolie agissant comme le ferait une simple ligature. C'est ainsi que si l'on envoie dans le poumon, en l'introduisant par la veine jugulaire, un seul fragment embolique (graines de différents volumes, boulette de cire à cacheter, etc.), on n'observe dans les premiers jours qui suivent l'expérience, pas plus chez le chien que chez le lapin, aucune lésion pulmonaire appréciable à l'œil nu. Si, au contraire, on injecte des poudres fines reconnaissables comme de l'amidon ou du lycopode, il se produit au bout de quelques jours dans les pou-



mons des congestions, des hémorrhagies et de l'inflammation.

Dans les artères des membres et de tous les autres organes, les suites de l'embolie sont variables suivant le volume, le nombre et la nature des fragments emboliques. La nécrose ou mortification survient habituellement lorsqu'il y a plusieurs fragments emboliques distribués dans le système artériel d'un membre et disposés de telle sorte que la circulation collatérale soit impossible. Dans les organes où les départements vasculaires sont limités, un seul fragment embolique pourra produire les mêmes effets, ainsi qu'on l'observe dans le rein, la rate, le foie et le cerveau.

Mais, dans les membres, un seul embolus ne produit pas plus la gangrène qu'une ligature. Si l'embolus a des propriétés irritantes, comme à peu près tous les corps étrangers solides, il se produit sur place une inflammation suppurative qui ne diffère pas de celle que causerait le même corps étranger introduit dans le tissu cellulaire, et un phlegmon en est la conséquence. Les parois de l'artère, au niveau du corps embolique sont comprimées; elles subissent une nécrose ou une infiltration purulente, et l'inflammation de tissu conjonctif voisin paraît être le résultat de l'extension de cette première lésion.

Lorsqu'au contraire l'embolus est emprunté à l'organisme, comme, par exemple, lorsqu'il s'agit d'un petit caillot fibrineux venu du cœur, il oblitère l'artère et détermine la coagulation du sang jusqu'à la première collatérale. L'oblitération de l'artère ne diffère pas de celle qui succéderait à une ligature ; elle s'effectue par le procédé de l'endartérite, tandis que la circulation collatérale rétablit le cours du sang.

Dans l'embolie des artères du rein, de la rate, du foie, du cerveau, le phénomène initial est un gonflement limité au département de l'artère oblitérée ; la partie tuméfiée présente une coloration rouge violacée. Le sang accumulé dans ce département vasculaire y stagne et plus tard s'y coagule. A ce moment la lésion qui a la forme d'un cône porte le nom d'infarctus rouge. Celui-ci, constitué par les éléments de l'organe et par le sang coagulé, forme une masse où la vie est éteinte. Le sang subit les métamorphoses qui ont déjà été étudiées, à savoir, la décomposition granuleuse, et la séparation de la matière colorante sous forme de pigment. Les éléments cellulaires parenchymateux subissent la transformation graisseuse; l'infarctus devient alors blanc jaunâtre tout en conservant une consistance

L'artère peut être parfois oblitérée par ces bourgeons, ou bien il survient des hémorrhagies faciles à expliquer en raison de la friabilité du vaisseau.

C'est surtout dans les sarcômes et les carcinômes à développement rapide, par exemple dans les sarcômes encéphaloïdes, que s'observent ces lésions; on voit même le tissu de la tumeur végéter dans le vaisseau après que la tunique moyenne a disparu. Lorsque la circulation est gênée ou interrompue par ces lésions des artères, la partie où elles se rendent se mortifie : si la partie mortifiée est superficielle, comme cela a lieu dans les tumeurs du col de l'utérus, elle se ramollit et s'ulcère. Si la masse nécrosée est située dans la profondeur d'un organe, elle donne lieu à un foyer caséeux.

Il est très-commun de voir les granulations tuberculeuses se développer dans la tunique adventice des artérioles. Le résultat en est l'oblitération de la petite artère et une coagulation du sang dans son intérieur.

CHAPITRE IX. — VAISSEAUX CAPILLAIRES.

§ 1. — Histologie normale.

Les vaisseaux capillaires sont essentiellement formés par des

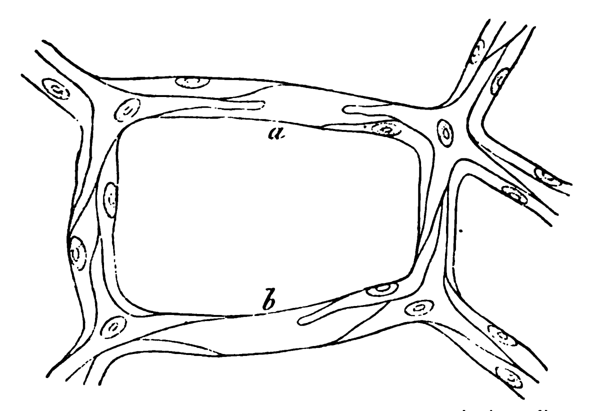


Fig. 223. — Cellules épithéliales des capillaires imprégnées par le nitrate d'argent.

cellules plates soudées par leurs bords et agencées de manière

à constituer des canaux anastomosés les uns avec les autres, et disposés en réseaux. Les capillaires ont à peu de chose près la même structure dans tous les organes, mais leur dimension et la forme des réseaux varient dans chaque organe et dans chaque tissu. Les capillaires sont entourés de tissu conjonctif fasciculé, de tissu conjonctif réticulé, ou bien ils parcourent des espaces qui ne contiennent pas de tissu conjonctif et qui ne sont autres que des espaces lymphatiques. Dans le tissu conjonctif fasciculé, les capillaires recouverts de cellules plates se trouvent placés dans les espaces du tissu conjonctif, à côté des faisceaux, sans y adhérer, et la lymphe du tissu conjonctif se trouve en rapport direct avec la paroi vasculaire, de telle sorte qu'en réalité un capillaire du tissu conjonctif est situé dans un espace lymphatique. Cette disposition existe non-seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans la peau, dans les muscles, dans les nerfs, et dans le tissu cellulaire des organes, envisagés comme le comprenait Bichat.

Dans les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques, follicules de l'intestin, des amygdales, glomérules de la rate, thymus, etc.), les capillaires sont recouverts d'une couche fibrillaire serrée, de laquelle partent les fibrilles du stroma. La lymphe qui baigne ce stroma est donc séparée du torrent sanguin par deux couches, la membrane cellulaire des capillaires et son revêtement réticulé.

Dans les glandes, les capillaires qui se trouvent en rapport avec les culs de sac glandulaires, et qui, par conséquent, jouent un rôle important dans la sécrétion, sont placés dans l'espace lymphatique qui entoure chaque cul-de-sac et qui le sépare de ses voisins. Il en est de même dans les sinus lymphatiques des organes lymphoïdes.

Dans les centres nerveux, les capillaires sont aussi plongés dans une gaîne lymphatique.

Lorsqu'un capillaire occupe un espace lymphatique, il est habituellement recouvert d'une couche épithéliale et il est relié à la paroi de l'espace par des tractus d'épaisseur variable, de nature conjonctive.

De l'existence constante d'espaces lymphatiques placés entre les capillaires et les éléments constitutifs des tissus et des organes, il résulte que ces éléments ne sont pas en rapport direct avec le plasma du sang exsudé, mais que ce plasma répandu d'abord dans des espaces lymphatiques y est pris par les éléments placés dans ces espaces suivant les besoins physiologiques

L'artère peut être parfois oblitérée par ces bourgeons, ou bien il survient des hémorrhagies faciles à expliquer en raison de la friabilité du vaisseau.

C'est surtout dans les sarcômes et les carcinômes à développement rapide, par exemple dans les sarcômes encéphaloïdes, que s'observent ces lésions; on voit même le tissu de la tumeur végéter dans le vaisseau après que la tunique moyenne a disparu. Lorsque la circulation est gênée ou interrompue par ces lésions des artères, la partie où elles se rendent se mortifie : si la partie mortifiée est superficielle, comme cela a lieu dans les tumeurs du col de l'utérus, elle se ramollit et s'ulcère. Si la masse nécrosée est située dans la profondeur d'un organe, elle donne lieu à un foyer caséeux.

Il est très-commun de voir les granulations tuberculeuses se développer dans la tunique adventice des artérioles. Le résultat en est l'oblitération de la petite artère et une coagulation du sang dans son intérieur.

CHAPITRE IX. — VAISSEAUX CAPILLAIRES.

§ 1. — Histologie normale.

Les vaisseaux capillaires sont essentiellement formés par des

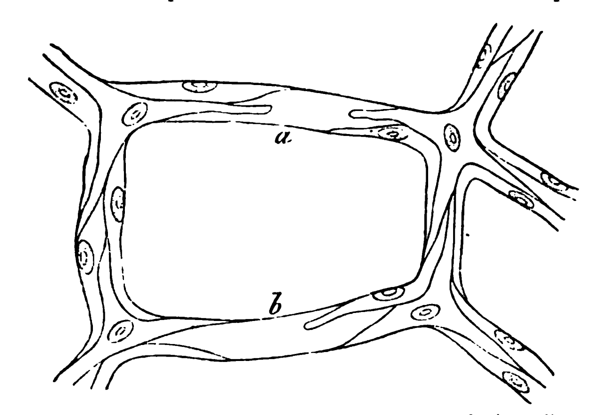


Fig. 223. — Cellules épithéliales des capillaires imprégnées par le nitrate d'argent.

cellules plates soudées par leurs bords et agencées de manière

à constituer des canaux anastomosés les uns avec les autres, et disposés en réseaux. Les capillaires ont à peu de chose près la même structure dans tous les organes, mais leur dimension et la forme des réseaux varient dans chaque organe et dans chaque tissu. Les capillaires sont entourés de tissu conjonctif fasciculé, de tissu conjonctif réticulé, ou bien ils parcourent des espaces qui ne contiennent pas de tissu conjonctif et qui ne sont autres que des espaces lymphatiques. Dans le tissu conjonctif fasciculé, les capillaires recouverts de cellules plates se trouvent placés dans les espaces du tissu conjonctif, à côté des faisceaux, sans y adhérer, et la lymphe du tissu conjonctif se trouve en rapport direct avec la paroi vasculaire, de telle sorte qu'en réalité un capillaire du tissu conjonctif est situé dans un espace lymphatique. Cette disposition existe non-seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans la peau, dans les muscles, dans les nerfs, et dans le tissu cellulaire des organes. envisagés comme le comprenait Bichat.

Dans les organes lymphoïdes (ganglions lymphatiques, follicules de l'intestin, des amygdales, glomérules de la rate, thymus, etc.), les capillaires sont recouverts d'une couche fibrillaire serrée, de laquelle partent les fibrilles du stroma. La lymphe qui baigne ce stroma est donc séparée du torrent sanguin par deux couches, la membrane cellulaire des capillaires et son revêtement réticulé.

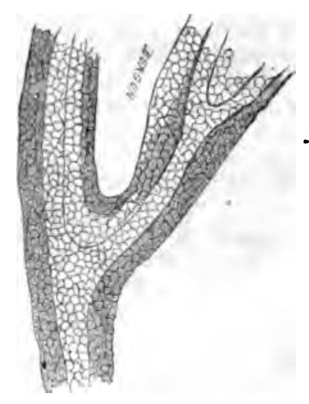
Dans les glandes, les capillaires qui se trouvent en rapport avec les culs de sac glandulaires, et qui, par conséquent, jouent un rôle important dans la sécrétion, sont placés dans l'espace lymphatique qui entoure chaque cul-de-sac et qui le sépare de ses voisins. Il en est de même dans les sinus lymphatiques des organes lymphoïdes.

Dans les centres nerveux, les capillaires sont aussi plongés dans une gaîne lymphatique.

Lorsqu'un capillaire occupe un espace lymphatique, il est habituellement recouvert d'une couche épithéliale et il est relié à la paroi de l'espace par des tractus d'épaisseur variable, de nature conjonctive.

De l'existence constante d'espaces lymphatiques placés entre les capillaires et les éléments constitutifs des tissus et des organes, il résulte que ces éléments ne sont pas en rapport direct avec le plasma du sang exsudé, mais que ce plasma répandu d'abord dans des espaces lymphatiques y est pris par les éléments placés dans ces espaces suivant les besoins physiologiques

modification des parois, jointe à une augmentation de la
on sanguine, détermine souvent des accidents qui sont
ommuns dans le cerveau.
ns le ramollissement et l'hémorrhagie de cet organe, on
ouvent de petits points ou nodules rouges qui consistent
la dilatation des capillaires, quelquefois avec rupture



5. — Vaisseau capillaire du cerveau qui présente une extravasation sanguine dans la gaîne lymphatique. Grossissement de 250 diamètres.

ffusion du sang dans la gaîne lymphatique. C'est cette
ère forme qui a été appelée anévrysme disséquant ou
ire des capillaires.
retour des parois vasculaires à l'état embryonnaire paraît
le point de départ de la néoformation des capillaires lors-
sous l'influence du processus inflammatoire, il se fait un
eau tissu (bourgeons charnus, cicatrices de la peau, des
, des muscles, productions osseuses nouvelles, etc.). Nous
s déjà indiqué d'une manière générale ces faits à la page 95.
ajouterons seulement que le mode de naissance le plus
uel des capillaires nouveaux consiste dans la formation
ourgeons cellulaires pleins qui, partis d'un capillaire
mmé, atteignent un capillaire voisin ou bien forment des
s dont les deux extrémités s'attachent sur la paroi d'un
e capillaire. Ces cordons se creusent ensuite pour livrer
ge au sang.

LÉSIONS DE NUTRITION DES CAPILLAIRES. — La plus commune des lésions de nutrition consiste dans la transformation graisseuse des cellules des capillaires. Elle peut se rencontrer dans tous les organes, mais elle est commune surtout dans le rein et dans les centres nerveux. On l'observe toutes les fois que la nutrition est très-amoindrie ou abolie, et elle accompagne alors la transformation graisseuse des éléments constitutifs voisins. Dans le ramollissement cérébral, les capillaires du cerveau qui, à l'état physiologique, présentent souvent chez l'adulte des granulations réfringentes disséminées, sont chargés de granulations graisseuses qui, en quelques points, donnent au capillaire la forme d'un cylindre obscur et granuleux. La

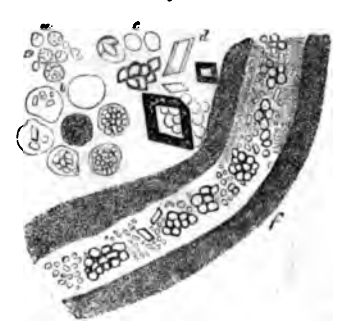


Fig. 236. — Cristaux d'hématoïdine. *a*, cristaux libres ; *b*, cristaux contenus dans des cellules ; *f*, vaisseau capillaire contenant des granulations d'hématoïdine.

gaîne lymphatique contient alors du sang et des granulations d'hématoïdine (fig. 236), ce qui indique que le capillaire trans-



Fig. 237. — Vaisseau capillaire du cerveau dont la gaîne distendue contient des granulations graisseuses libres et des globules lymphatiques entourés de granulations graisseuses. Grossissement de 250 diamètres.

formé a subi des ruptures. D'autres fois les gaines lymphatiques sont dilatées et contiennent des corps granuleux (fig. 237) dans

La modification des parois, jointe à une augmentation de la pression sanguine, détermine souvent des accidents qui sont très-communs dans le cerveau.

Dans le ramollissement et l'hémorrhagie de cet organe, on voit souvent de petits points ou nodules rouges qui consistent dans la dilatation des capillaires, quelquefois avec rupture

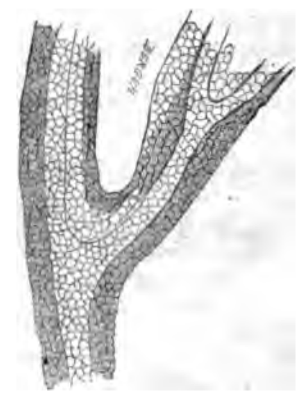


Fig. 235. — Vaisseau capillaire du cerveau qui présente une extravasation sanguine dans la gaîne lymphatique. Grossissement de 250 diamètres.

et diffusion du sang dans la gaîne lymphatique. C'est cette dernière forme qui a été appelée anévrysme disséquant ou miliaire des capillaires.

Le retour des parois vasculaires à l'état embryonnaire paraît être le point de départ de la néoformation des capillaires lorsque, sous l'influence du processus inflammatoire, il se fait un nouveau tissu (bourgeons charnus, cicatrices de la peau, des nerfs, des muscles, productions osseuses nouvelles, etc.). Nous avons déjà indiqué d'une manière générale ces faits à la page 95. Nous ajouterons seulement que le mode de naissance le plus habituel des capillaires nouveaux consiste dans la formation de bourgeons cellulaires pleins qui, partis d'un capillaire enflammé, atteignent un capillaire voisin ou bien forment des anses dont les deux extrémités s'attachent sur la paroi d'un même capillaire. Ces cordons se creusent ensuite pour livrer passage au sang.

LÉSIONS DE NUTRITION DES CAPILLAIRES. — La plus commune des lésions de nutrition consiste dans la transformation graisseuse des cellules des capillaires. Elle peut se rencontrer dans tous les organes, mais elle est commune surtout dans le rein et dans les centres nerveux. On l'observe toutes les fois que la nutrition est très-amoindrie ou abolie, et elle accompagne alors la transformation graisseuse des éléments constitutifs voisins. Dans le ramollissement cérébral, les capillaires du cerveau qui, à l'état physiologique, présentent souvent chez l'adulte des granulations réfringentes disséminées, sont chargés de granulations graisseuses qui, en quelques points, donnent au capillaire la forme d'un cylindre obscur et granuleux. La



Fig. 236. — Cristaux d'hématoïdine. *a*, cristaux libres ; *b*, cristaux contenus dans des cellules ; *f*, vaisseau capillaire contenant des granulations d'hématoïdine.

gaîne lymphatique contient alors du sang et des granulations d'hématoïdine (fig. 236), ce qui indique que le capillaire trans-

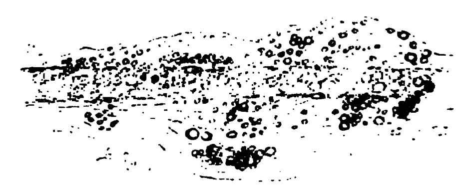


Fig. 237. — Vaisseau capillaire du cerveau dont la gaîne distendue contient des granulations graisseuses libres et des globules lymphatiques entourés de granulations graisseuses. Grossissement de 250 diamètres.

formé a subi des ruptures. D'autres fois les gaînes lymphatiques sont dilatées et contiennent des corps granuleux (fig. 237) dans

lesquels on découvre presque toujours un noyau si l'on traite la préparation par du picro-carminate d'ammoniaque. Ces corps granuleux sont ou des globules lymphatiques chargés de granulations graisseuses ou des cellules épithéliales de la gaîne lymphatique également altérées.

A la suite de la section expérimentale des nerfs, les capillaires de la partie phériphérique subissent aussi la transformation graisseuse, et l'on observe aussi à leur voisinage des corps granuleux.

Dans les infarctus consécutifs à l'oblitération des artères, dans les inflammations chroniques, avec transformation graisseuse

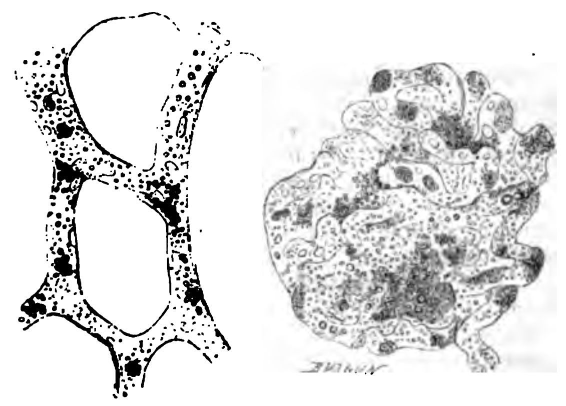


Fig. 238. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de maladie de Bright. Altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein. Vaisseaux d'un glomerule de Malpighi présentant une lésion analogue. Grossissement de 250 diametres.

consécutive, dans la maladie de Bright notamment (fig. 238), et dans les parties des tumeurs qui subissent la même dégénérescence, cette transformation graisseuse envahit les cellules des capillaires.

La *dégénérescence calcaire* s'observe rarement dans les capillaires. On la voit néanmoins, soit sous forme de grains, soit sous forme de plaques, en particulier dans les sarcômes angiolithiques de la dure-mère.

Une autre dégénérescence commune des capillaires, c'est la *dégénérescence amyloïde* de leurs cellules qui les transforme en tubes vitreux. Cette dégénérescence est surtout bien accusée dans le rein pour les capillaires qui forment les glomérules de

Malpighi. Elle s'observe quelquefois isolée dans ces glomérules, tandis que dans les autres organes l'altération amyloïde commence le plus souvent par les artères.

Les modifications des capillaires dans les tumeurs ont été étudiées dans leurs caractères les plus essentiels à propos des diverses espèces de tumeurs. Nous rappellerons cependant la transformation embryonnaire des capillaires dans les sarcômes encéphaloïdes et la circulation lacunaire de ces tumeurs.

CHAPITRE X. — DES VEINES.

§ 1. — Histologie normale des veines.

Les trois tuniques que l'on admet généralement dans les veines sont beaucoup moins bien limitées que celles des artères : de plus des veines de même calibre prises dans des régions différentes du corps ne possèdent pas la même structure en ce sens que les éléments musculaires et élastiques n'y présentent ni la même disposition ni la même épaisseur.

La tunique interne des veines est tapissée par des cellules épithéliales plates polygonales et plus courtes que celles des artères. La tunique interne proprement dite est composée de cellules plates séparées par une substance fibrillaire.

La tunique moyenne commence par des fibres ou des lames élastiques circulaires et de ce premier plan élastique partent des fibres qui forment un réseau. C'est dans ce réseau que sont disposées des fibres musculaires lisses et des faisceaux du tissu conjonctif. La ligne de démarcation entre la tunique moyenne et l'externe n'est pas nettement accusée, mais il convient de considérer comme tunique moyenne toute la partie de la veine qui contient des fibres musculaires, et nous dirons que les veines qui ne contiennent pas des fibres musculaires (*sinus* de la dure-mère, veines sous-clavières, veines de la rétine) ne possèdent pas de tunique moyenne.

Il résulte du faible développement des lames élastiques, et de la présence des faisceaux élastiques de la tunique moyenne, que la paroi des veines est beaucoup plus facile à traverser que les artères, soit du dehors au dedans par les liquides, d'où la facile absorption des substances liquides par les veines démontrée par Magendie, soit du dedans au dehors par le plasma et les globules sanguins.

La tunique moyenne des veines de gros et de moyen calibre mérite une description spéciale, au moins pour certaines d'entre elles qui sont le plus souvent le siége des altérations anatomiques.

La charpente élastique forme au voisinage de la tunique interne un réseau serré qui devient de plus en plus lâche à mesure qu'on se rapproche de la tunique externe où les fibres élastiques se confondent avec celles de cette dernière. Les fibres musculaires ont, dans cette tunique, une direction longitudinale ou transversale différente suivant les vaisseaux que l'on considère : c'est ainsi que la veine cave inférieure, la veine porte et les veines rénales présentent des fibres circulaires internes et des fibres longitudinales externes ; la veine crurale et la poplitée possèdent une couche interne longitudinale. La musculature est plus compliquée encore sur les veines saphènes : on y remarque une première couche longitudinale interne, puis une série de couches transversales et longitudinales superposées. Par contre les veines du cou ne présentent que quelques fibres musculaires disséminées situées dans les premières mailles élastiques au-dessous de la tunique interne.

Les valvules des veines sont extrêmement minces à l'état normal : elles sont formées par une duplicature de la tunique interne soutenue par quelques fibres élastiques et de tissu conjonctif.

Les *vasa vasorum* se montrent dans les veines partout où il y a du tissu conjonctif fasciculé et ils pénètrent dans l'épaisseur de la tunique moyenne.

§ 2. — Histologie pathologique des veines.

INFLAMMATION DES VEINES ; PHLÉBITE. — La phlébite spontanée ne se rencontre guère que dans les veines de l'utérus à la suite de la grossesse ; le plus souvent la phlébite complique une inflammation du tissu conjonctif ambiant, ou se montre à la suite des plaies, de la ligature des veines, ou de la coagulation primitive du sang dans leur intérieur.

Dans les plaies des veines, la coagulation du sang et la phlébite marchent de pair, de telle sorte que dans ce cas la phlébite est du moins en partie sous la dépendance de la thrombose.

Lorsqu'on fait la *ligature* d'une veine, opération presque

complétement abandonnée dans la pratique chirurgicale, mais qu'on peut produire expérimentalement chez les animaux, le sang se coagule dans le bout phériphérique jusqu'à la première collatérale ; il se forme aussi un caillot dans le bout central. Pendant les premiers jours, on n'observe pas d'autre phénomène que le gonflement et la multiplication des cellules épithéliales, mais bientôt la tunique interne toute entière se gonfle par suite de la formation de nouvelles cellules, et forme des bourgeons surtout bien marqués au niveau de la ligature. Plus tard ces bourgeons se vascularisent, se soudent, et l'oblitération définitive de la veine se constitue complétement comme pour les artères. Si, à l'exemple de Bubnoff, on comprend un segment de la veine jugulaire du lapin entre deux ligatures et que l'on répande du vermillon dans la plaie, on voit les globules de pus, qui se montrent dans la tunique externe et dans le tissu conjonctif voisin, absorber les granulations de vermillon. On retrouve alors des globules porteurs de vermillon dans toute l'épaisseur de la veine, à la surface interne de celle-ci et même dans l'intérieur du caillot ; mais, dans la ligature simple, en employant encore le vermillon, celui-ci ne s'étend pas au-delà de la tunique conjonctive de la veine. Il ne pénètre pas dans le caillot. Nous avons déjà parlé de ce fait à propos des artères (voy. p. 552 et 553). Le caillot ne semble pas s'organiser là plus que dans les artères : il subit la fonte granuleuse et disparaît peu à peu.

Les *plaies* des veines les plus simples sont celles des veines du pli du coude dans la *saignée* du bras. A la suite de l'opération, la plaie comprenant la veine et la peau se réunit par première intention. Comme cela a été indiqué plus haut, ce mode de réunion ne s'effectue pas sans que l'inflammation joue un rôle important. Il reste un caillot mince entre les deux lèvres de la plaie ; le lendemain on observe de la rougeur et une légère tuméfaction œdémateuse de la peau, et, vers le quatrième jour, la croûte qui s'était formée au niveau de la piqûre tombe et la cicatrice est complète. Ces phénomènes si simples n'ont pas encore été suivis au point de vue histologique, et rien ne serait plus facile que de les étudier expérimentalement chez les animaux. Il est probable que la réunion de la veine se fait comme celle du tissu conjonctif de la peau que nous avons étudiée (voy. p. 446 et 447) par l'interposition entre les lèvres de la plaie d'un tissu conjonctif embryonnaire et son organisation en tissu conjonctif ordinaire.

qu'à la suite d'une plaie suppurée ou d'un phlegmon
ıt au voisinage d'une veine, le tissu conjonctif de la mem-
externe de la veine participe à l'inflammation, on voit
llules embryonnaires ou des globules de pus disposés
es faisceaux du tissu conjonctif de cette tunique. Ce phé-
e se produit dans une étendue variable du vaisseau. Il
que sous l'influence du processus qui détermine la forma-
un abcès (ramollissement et nécrose), la tunique externe,
que moyenne et la tunique interne de la veine soient ul-
et détruites. C'est ce qu'on observe en particulier dans
gmon de l'aisselle, du pli de l'aine et du médiastin pos-
; le plus souvent cette ulcération des veines est accom-
d'une coagulation du sang dans l'intérieur du vaisseau.
ger d'une introduction directe du pus dans le système
toire est évité par cette coagulation du sang. Cependant
e parfois que le caillot est insuffisant et l'on voit sur-
lors les accidents de la septicémie et de la pyohémie;
s fois, le caillot déjà formé subit des modifications ulté-
; il se ramollit à son centre, et constitue du côté du cœur
al anfractueux qui fait communiquer le foyer d'inflam-
suppurative avec le système vasculaire. Les pertes de sub-
observées en pareil cas dans la paroi des veines sont plus ou
étendues : la veine est alors confondue par sa face externe
: tissu phlegmoneux qui l'entoure; elle ne peut plus
' sur elle-même et reste béante quand on la coupe,
les veines sus-hépatiques dans le foie. Le bord externe
erte de substance se confond alors avec la couche in-
ou fongueuse qui limite le foyer purulent. Du côté de la
le la veine, au contraire, la perte de substance se limite
bord plus net, bien qu'à ce niveau les différentes tuni-
ient infiltrées de pus et, par suite, épaissies ou partielle-
écrosées. Cette infiltration du pus se constate dans la
eineuse au microscope sur des coupes après durcisse-
e la pièce dans l'alcool ou l'acide chromique à 2 pour
)ans ces cas, le processus étant rapide, on n'observe pas
:tations organisées sur la tunique interne de la veine.
les plaies complètes des veines comme celles qui ont lieu
s opérations chirurgicales, notamment dans les ampu-
tout le sang qui est compris entre la section et les pre-
valvules s'écoule, et la veine reste dans ce point vide de
'n caillot se forme au-dessus des valvules jusqu'à la
re collatérale. Cette extrémité de la veine, vide de sang,

participe à l'inflammation de la plaie ; il s'y produit de la périphlébite et de l'endophlébite adhésives comme celles qui suivent la ligature, et l'oblitération du vaisseau en est la conséquence.

Dans ce qui précède. nous avons vu la coagulation du sang accompagner la phlébite ; jusque dans ces dernières années, on croyait que toute coagulation du sang dans les veines était déterminée par la phlébite. Virchow chercha à montrer que la phlébite primitive est extrêmement rare, et que, lorsqu'on observe une coagulation dans une veine et de la phlébite, le plus souvent la coagulation a précédé l'inflammation. Cette théorie qui nous semble trop absolue, a été acceptée cependant par tous les anatomo-pathologistes allemands ; elle a toutefois eu le mérite de faire bien étudier les conditions de la formation des caillots dans les veines.

Les conditions de la *thrombose veineuse* sont de deux ordres : un ralentissement ou un arrêt de la circulation, ou des altérations de la tunique interne des veines.

Après l'arrêt définitif de la circulation consécutif à la mort, le sang qui s'accumule dans le système veineux s'y coagule. Il importe pour l'anatomo-pathologiste de bien connaître ces caillots *post mortem* pour ne pas les confondre avec ceux de la thrombose. Ils se rencontrent surtout dans les grosses veines, dans les veines caves, l'iliaque et la crurale. Ces caillots *post mortem* n'occupent qu'une petite portion du calibre du vaisseau et ne le remplissent jamais ; ils n'adhèrent pas à la paroi, et, lorsqu'après l'ouverture de la veine, on enlève le coagulum, on reconnaît qu'il envoie des prolongement dans les voies collatérales ; ces prolongements se laissent étirer dans une certaine étendue. Ces caillots sont rouge brun, veinés de blanc jaunâtre, ou bien en partie fibrineux et en parties cruoriques ; les parties blanches ou rosées se montrent habituellement dans la couche supérieure, la portion rouge à la partie inférieure ou déclive relativement à la position du cadavre. Ces caillots, considérés dans une même veine, présentent une grande inégalité d'épaisseur, ce qui est dû à la présence des valvules et à l'ondulation de la veine. Ils ont la consistance de la fibrine et se déchirent en lames ou bien ils sont caillebotés. C'est surtout dans certains empoisonnements (phosphore, arsenic) et dans les maladies infectieuses que l'on observe ces derniers caillots.

L'arrêt ou la gêne de la circulation qui déterminent des

thromboses pendant la vie sont liés à un affaiblissement du cœur, ou à une gêne locale de la circulation capillaire dans le département de la veine qui devient le siége de la thrombose.

Telles sont, par exemple, toutes les lésions du cœur amenant l'asystolie et, par suite, la formation de caillots dans le cœur droit et les grosses veines; telles sont les actions directes exercées par les ligatures, par les tumeurs, par les abcès, par la compression de l'utérus gravide sur les iliaques, etc. Le ralentissement du sang dans les dilatations variqueuses peut aussi être une cause de thrombose.

La thrombose des veines pulmonaires dans la pneumonie est due à la compression exercée sur les capillaires par l'exsudat qui distend les alvéoles; les thromboses des veines du rein et de la rate, dans les infarctus caséeux, etc., rentrent dans le cas de thrombose par arrêt de la circulation capillaire. Il en est de même dans la leucémie : la circulation capillaire étant enrayée, par suite du nombre considérable des globules blancs, des caillots se forment facilement dans les veines.

Lorsqu'une artère est oblitérée par une embolie, le sang s'arrête dans les capillaires, il ne circule plus dans les veines, et s'y coagule. Tels sont les phénomènes constants qu'on observe dans les infarctus emboliques du foie, de la rate, du rein et dans les gangrènes emboliques des membres.

Le caillot de la thrombose veineuse remplit complétement le calibre du vaisseau, il est adhérent à la paroi et se termine en pointe ou en gouttière du côté du cœur. Il est formé par une série de couches emboîtées dont les plus superficielles sont les plus récentes; ces dernières peuvent être encore cruoriques, tandis que les couches centrales et les moyennes présentent une coloration grise ou jaunâtre. Lorsque le caillot est ancien, on trouve souvent à son centre une cavité anfractueuse remplie d'un détritus puriforme, blanchâtre et opaque.

A l'examen microscopique, ce détritus montre un très-grand nombre de globules blancs ayant subi la dégénérescence caséeuse : ils sont irréguliers, ils présentent dans leur intérieur des granulations graisseuses et ne contiennent plus de noyaux apparents. A côté de ces globules, on trouve des granulations qui disparaissent par l'action de l'acide acétique et des granulations graisseuses libres. Une coupe de caillot faite après le durcissement dans l'alcool, colorée au carmin et examinée dans la glycérine acidifiée, montre des globules rouges encore reconnaissables à la partie périphérique du thrombus, séparés par

des lits ramifiés de fibrine dans lesquels on voit des globules blancs colorés en rouge par le carmin. A l'intérieur de ces couches, la fibrine forme des lames plus serrées entre lesquelles on observe des îlots granuleux contenant des masses pigmentaires de volume et de forme variables.

Il y a toujours, dans ces caillots de la thrombose spontanée des veines, un très-grand nombre de globules blancs, phénomène qu'il ne faut attribuer ni à une néoformation de ces éléments ni à une migration. Nous avons montré, en effet, que toutes les fois que le cours du sang est ralenti dans un point du département vasculaire, les globules blancs s'y accumulent. Or, cette thrombose est précédée d'un ralentissement de la circulation dans la veine qui en devient le siége ; il est donc tout naturel que le sang qui se coagule dans ces conditions contienne une quantité plus considérable de globules blancs.

Ceux-ci deviennent libres au centre du caillot qui en est la partie la plus ancienne parce que la fibrine y subit la fonte granuleuse.

La disposition du thrombus en couches concentriques est due à ce que le caillot primitif, qui est formé par le sang coagulé en masse dans la veine, éprouve un retrait total par la rétraction de la fibrine ; il reste alors entre le caillot et la paroi de la veine un espace qui bientôt est rempli par le sang qui circule encore, bien qu'avec difficulté. La coagulation de ce dernier est suivie d'un nouveau retrait, et ces phénomènes se poursuivent jusqu'à ce que la veine complétement distendue soit appliquée si exactement sur le caillot que la circulation s'arrête. Jusqu'à ce que le caillot remplisse complétement la veine, il est retenu le plus souvent là où il s'est formé par les prolongements qu'il envoie dans les veines collatérales ; cette particularité explique pourquoi le caillot ne serait pas toujours détaché et lancé dans la circulation pour aller former des embolies. Il se produit alors dans la paroi veineuse une série d'altérations inflammatoires dont la première consiste dans le gonflement et la prolifération des cellules épithéliales. La membrane interne participe bientôt à l'inflammation ; il s'y forme de nouveaux éléments cellulaires qui produisent des bourgeons (endophlébite) ; la tunique externe montre aussi de nouveaux éléments cellulaires entre ses fibres et elle est notablement gonflée (périphlébite). La tunique moyenne n'est généralement pas modifiée ; cependant, dans les cas où l'inflammation est très-intense, il peut se faire dans les tuniques de la veine une

véritable qui envahit même la tunique moyenne.
.e peut être ainsi le point de départ d'un abcès péri-
.a veine.
·ation est loin d'être la terminaison habituelle de
e; quelquefois le caillot se détache en partie ou en
t d'adhérer à la veine, et le cours du sang se réta-
veine périphérique en emportant le thrombus qui
une branche de l'artère pulmonaire.
ıaison la plus commune de la thrombose veineuse
tion définitive de la veine; elle survient consécu-
a végétation de la tunique interne et à la résorption
a veine est alors transformée en un cordon fibreux.

– On donne le nom de *varices* aux dilatations des
s'accompagnent de modifications persistantes de
le mot de varices n'est pas absolument synonyme
ısie, car la dilatation simple ou phlébectasie peut
ıtour de tumeurs, par exemple, sans qu'il y ait de
tumeur est enlevée, les veines simplement dilatées
en effet, à leur état primitif.
s s'observent surtout sur les veines superficielles
inférieur. Pour bien voir la disposition des veines
il faut les disséquer sur toute leur longueur; on
ors non-seulement dilatées, mais encore allongées
les flexuosités bien plus nombreuses qu'on ne le
l'examen sur le vivant. Le calibre de ces veines
ulier; on y observe des dilatations fusiformes ou
Leurs parois ne présentent pas partout la même
: qu'on ne peut voir qu'après avoir ouvert la veine.
paraissent alors insuffisantes ou réduites à des
platies contre la paroi, ou détruites en partie. Au
alvules, on remarque souvent des épaississements
érables, sous forme de nodules. La surface in-
eine montre des saillies et des dépressions longi-
le est comme plissée en long. La paroi de la veine
ıent épaissie par places, de telle sorte que, sur
transversale, son calibre reste béant comme celui

e quelquefois, sur les varices anciennes, des incrus-
.res sous forme de plaques, de nodules ou de globes
oncentriques. Les plaques calcaires peu étendues
l'état frais ne sont pas visibles; mais, quand on a

couche interne de la tunique moyenne, dont l'épais-
toujours considérable, succèdent des faisceaux de
sculaires qui, sur des coupes transversales, apparais-
ne des îlots formés par une série de cercles clairs,
t à leur centre la section d'un noyau cylindrique. Les
musculaires les plus volumineux sont elliptiques. Ces
, dans la partie externe de la tunique moyenne, ont
ous une direction transversale, et ils s'entrecroisent à
it avec des faisceaux longitudinaux. Ces faisceaux sont
ement séparés les uns des autres par du tissu conjonc-
le sorte qu'il y a continuité du tissu conjonctif depuis
e interne jusqu'à l'externe. Il en résulte que les élé-
usculaires peuvent se déplacer facilement les uns sur
et que les liquides peuvent pénétrer dans le vaisseau
tir, ce qui nous explique la fréquence des œdèmes et
amations chroniques dans ce cas.
es faisceaux de tissu conjonctif, on observe souvent des
ons ou des amas de granulations d'un beau jaune.
t constituées par du pigment sanguin, et montrent
lobules du sang ont pu s'infiltrer dans ce tissu.
seur de la tunique moyenne ainsi modifiée est de
x fois plus considérable qu'à l'état normal.
tation porte non-seulement sur le tronc de la veine,
si sur toutes les veines qui y arrivent et notamment
asa vasorum des parois veineuses. Ceux-ci sont très-
dilatés, sinueux et leurs parois sont épaissies. Dans
cas où la dilatation est encore plus prononcée, on ob-
vaisseaux d'un diamètre considérable au sein de la
moyenne et souvent même dans sa partie la plus
Enfin, ces dilatations flexueuses des vasa vasorum,
la dilatation du vaisseau principal, arrivent à former
factions caverneuses très-compliquées.
ques calcaires des veines se développent dans la por-
use et interne de la tunique moyenne; elles consis-
ébut en granulations développées dans les faisceaux
onjonctif ou entre eux; elles forment bientôt des pla-
sparentes où l'on voit des stries granuleuses.
nes variqueuses sont souvent, en certain point de leur
atées en forme de fuseau ou de sphère. Leur paroi est
-amincie, et les préparations qui en comprennent les
s couches montrent un processus analogue à celui des
s anévrysmales des artères. La tunique musculaire a

en effet disparu par places ou complétement ; il n'en reste plus que des ilots, et les deux tuniques interne et externe confondues constituent à elles seules la paroi de la tumeur.

Les parois des dilatations peuvent s'amincir au point de se rompre et donner lieu à des hémorrhagies.

Le tissu conjonctif induré et la peau hypertrophiée au voisinage des varices, présentent au microscope les altérations histologiques du phlegmon chronique et de l'éléphantiasis. L'ulcération est due à de petits foyers de suppuration qui se réunissent et s'ouvrent en laissant une plaie ulcéreuse : le fond et les bords en sont indurés de même que le tissu cellulaire sous-cutané atteint de phlegmon chronique.

L'extension de ces ulcères, qui parfois sont considérables, est liée aux lésions du tissu cellulaire de toute la région variqueuse. Lorsqu'on dissèque une jambe dans de pareilles conditions, on trouve, au milieu du tissu lardacé, de petits ilots de suppuration au voisinage des ulcères. Le tissu lardacé est du reste infiltré de globules blancs, dont ces petits abcès représentent l'agglomération en un point.

L'inflammation atteint souvent la surface des os, et elle se traduit là par des néoformations osseuses, sous forme de stalactites qui parfois sont fort étendues.

Tumeurs des veines. — On n'observe pas de tumeurs primitives des veines, sauf les angiômes qui se développent dans leur paroi, et qui ont été décrits à la page 248.

Les tumeurs secondaires observées dans les veines, sont au contraire communes. Souvent, lorsqu'une veine se trouve englobée par une des tumeurs dites malignes, le carcinôme et le sarcôme, par exemple, sa paroi donne naissance au tissu morbide qui végète sous forme de bourgeons vascularisés dans le calibre du vaisseau. Ces bourgeons déterminent une gêne de la circulation et une coagulation du sang, de telle sorte qu'on les trouve compris au milieu d'un caillot. Il peut se faire aussi que des portions de ces bourgeons soient détachées et aillent former des embolies. Il est probable que la généralisation de certains sarcômes, des sarcômes encéphaloïdes surtout, se fait par le transport de fragments de cette nature. Les fragments du tissu morbide, entraînés par le torrent circulatoire, iraient se greffer dans divers organes, dans le poumon en particulier, et deviendraient l'origine de masses cancéreuses secondaires. Aussi, pour les tumeurs primitives nées dans le système vei-

neux général, dans les testicules, dans les reins, dans les membres, la métastase a-t-elle lieu le plus souvent dans les poumons, tandis que, pour les tumeurs de l'estomac et de l'intestin, la veine porte hépatique et le foie sont le siége de la métastase. Le sarcôme nous a paru se généraliser surtout par la voie des veines et le carcinôme paraît s'étendre surtout par la voie des lymphatiques.

CHAPITRE XI. — VAISSEAUX LYMPHATIQUES.

§ 1. — Histologie normale.

La structure des troncs et des vaisseaux lymphatiques ressemble tellement à celle des veines de même calibre, qu'il est inutile d'en rappeler la description. Mais, tandis que les veines prennent leur origine dans le réseau capillaire, les lymphatiques naissent au sein même des tissus et n'ont là aucune communication directe avec le système vasculaire. Les lymphatiques se jettent dans les veines sous-clavières, à gauche par le canal thoracique, à droite par le grand canal lymphatique. C'est ainsi que la lymphe, absorbée directement dans les tissus, revient au sang veineux après avoir cheminé dans le système lymphatique.

Depuis la découverte des lymphatiques jusqu'à Magendie, on leur attribuait un rôle exclusif dans les phénomènes de l'absorption. Malgré la démonstration donnée par Magendie de l'absorption par les veines, on ne doit pas pour cela cesser de considérer les lymphatiques comme les principaux agents de l'absorption.

Une des questions les plus intéressantes et des plus débattues est celle de l'origine des vaisseaux lymphatiques dans les tissus. A l'époque où l'on étudiait ces vaisseaux à l'aide d'injections faites à l'aide du mercure et d'une forte pression, on croyait que le réseau ainsi injecté était la seule origine du système lymphatique. Mais depuis on a fait usage pour ces injections de liquides beaucoup plus pénétrants, le bleu de Prusse dissous dans l'eau par exemple, et l'on a vu qu'il y a un grand nombre de vaisseaux, non injectables au mercure, qui sont rendus visibles par l'injection de ce liquide. Il suffit même de piquer dans le tissu conjonctif et d'y injecter du bleu de Prusse pour remplir quelques vaisseaux lymphatiques; cependant on

ne peut pas remplir complétement un réseau lymphatique par cette méthode, et il faut piquer directement un vaisseau lymphatique, ce qui est toujours l'effet du hasard, pour obtenir une bonne injection. Mais il suffit qu'on arrive à injecter quelques vaisseaux lymphatiques, en poussant la masse au milieu du tissu conjonctif, pour qu'on doive admettre que ces vaisseaux s'ouvrent directement dans le vaste espace cloisonné que représente le système conjonctif du corps. Nous avons montré plus haut comment les cavités séreuses sont une dépendance du système lymphatique, en ce sens qu'il existe une communication directe entre les séreuses, et les vaisseaux lymphatiques. Les vaisseaux lymphatiques des séreuses sont placés très-superficiellement sous l'épithélium, de telle sorte qu'il n'y a pas de modification pathologique des séreuses sans que les lymphatiques correspondants ne soient en même temps altérés.

Autour des artères, on observe toujours un certain nombre de vaisseaux lymphatiques qui y forment un réseau; dans plusieurs organes, ce réseau devient très-riche. Les mailles de ce réseau arrivent même à se supprimer, et il en résulte un sac lymphatique qui entoure l'artère en forme de demi-gouttière ou de gouttière interrompue par places. Les sacs lymphatiques sont donc les équivalents d'un réseau périartériel. Cette disposition en gouttières complètes a d'abord été observée par Ch. Robin dans les artères du cerveau.

§ 2. — Histologie pathologique des vaisseaux lymphatiques.

La *lymphangite ou inflammation* des vaisseaux lymphatiques n'a encore été étudiée au point de vue histologique qu'à la surface des séreuses, dans le cerveau et dans l'utérus. Dans la pleurésie, la péricardite et la péritonite, les coupes qui comprennent l'exsudat et la séreuse sous-jacente montrent très-nettement dans celle-ci la lumière des vaisseaux lymphatiques coupés dans diverses directions. Ces vaisseaux sont dilatés et contiennent une substance tout à fait semblableà celle de l'exsudat de la surface de la séreuse. Elle renferme du pus ou de la fibrine englobant des globules de pus.

L'épithélium des vaisseaux est toujours gonflé, desquamé et proliféré, et la paroi du vaisseau est infiltrée d'éléments nouveaux et même de globules de pus.

Dans le cerveau, les gaînes lymphatiques qui représentent les véritables vaisseaux lymphatiques de l'organe, montrent, dans l'encéphalite, dans le ramollissement cérébral et les hémorrhagies, une série d'altérations qui peuvent être facilement étudiées. Elles consistent dans la production de globules de pus granuleux, et dans une prolifération avec desquamation de l'épithélium. En général, ces lésions sont accompagnées de la sortie d'un certain nombre de globules rouges qui donnent naissance à du pigment sanguin et même à des cristaux d'hématoïdine.

Dans les formes chroniques, en particulier dans le ramollissement ancien du cerveau, les gaînes lymphatiques très-distendues présentent un épithélium chargé de granulations graisseuses et contiennent de nombreux corps granuleux et des globules de pus. Il est probable que les granulations résultant de la fonte du foyer de ramollissement peuvent être prises par les voies lymphatiques et enlevées peu à peu.

Dans la métrite puerpérale, les vaisseaux lymphatiques qui se trouvent aux angles de l'utérus et dans le ligament large se montrent souvent dilatés et remplis de pus granuleux. Les tuniques des lymphatiques sont infiltrées de globules purulents.

Dilatation des lymphatiques (*lymphangiectasie*). — Dans l'éléphantiasis, dans la macroglossie congénitale, les vaisseaux lymphatiques sont dilatés sans que leur structure ait subi de modifications très-considérables. Leurs cellules épithéliales y sont développées et faciles à voir. L'injection de ces vaisseaux est toujours plus facile qu'à l'état normal. (Voyez pages 249 et suivantes.)

Lésions des vaisseaux lymphatiques dans les tumeurs. — La tuberculose des vaisseaux lymphatiques s'observe très-souvent sur les séreuses (plèvre, péricarde, péritoine).

Sur le péritoine viscéral, au niveau des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, on voit souvent des cordons noueux blancs, opaques, qui partent en rayonnant du fond induré de l'ulcération qui regarde la séreuse. Ces cordons, qui forment un relief à la surface péritonéale de l'intestin, se dirigent à travers le mésentère aux ganglions lymphatiques voisins. A leur surface, on peut voir souvent des granulations tuberculeuses faire saillie, et lorsqu'on les coupe en travers on en fait sortir une substance caséeuse blanche ou jaunâtre et opaque. Le contenu de ces vais-

seaux présente des corpuscules blancs, des corpuscules plus volumineux remplis de granulations graisseuses et des granulations graisseuses libres. Lorsqu'après avoir fait durcir la pièce dans l'alcool ou l'acide chromique, on y fait des sections dans divers sens pour les soumettre à l'examen microscopique, on y observe toutes les phases du développement des granulations tuberculeuses. Dans un premier degré, les vaisseaux lymphatiques sont remplis de globules blancs et de cellules de forme variée provenant de l'épithélium des vaisseaux; la paroi de ceux-ci et le tissu conjonctif voisin sont infiltrés dans une grande étendue par des cellules embryonnaires. Dans un second degré, les cellules groupées dans la paroi des lymphatiques et dans le tissu conjonctif forment, avec le contenu cellulaire des vaisseaux, un nodule ayant tous les caractères de la granulation tuberculeuse. Ces nodules, disposés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, sont plus ou moins espacés. Dans un grand nombre de cas, quelques-uns se touchent ou se confondent avec des granulations voisines nées dans le tissu conjonctif. Il se forme ainsi par place des amas de granulations.

Lorsque le carcinôme développe une irritation dans les vaisseaux lymphatiques qui partent de la tumeur, on les voit former des cordons durs dont le volume augmente peu à peu jusqu'à celui d'une plume de corbeau. C'est ce qui a lieu par exemple dans certains carcinômes durs de la mamelle où plusieurs angioleucites répétées finissent par transformer les vaisseaux lymphatiques en des cordons durs, pleins et complétement squirrheux.

Dans les carcinômes secondaires des poumons et de la plèvre, on voit quelquefois, à la surface de cette séreuse, des réseaux lymphatiques noueux et indurés, gris ou opaques. Sur les vaisseaux ainsi altérés, on observe aussi parfois de petites nodosités carcinomateuses secondaires, et les vaisseaux coupés en travers laissent sourdre un suc laiteux. La même dégénérescence des vaisseaux peut se montrer dans les autres séreuses, dans le péritoine notamment.

D'après ce que nous avons dit précédemment de l'évolution des carcinômes et de la communication de ses alvéoles avec les lymphatiques, il est très-probable que les cellules des alvéoles peuvent pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques et devenir le point de départ de leur transformation.

glions lymphatiques sont des organes placés sur le vaisseaux lymphatiques. Si l'on en juge d'après les is des auteurs, leur structure serait très-compliquée, éalité elle est fort simple. Les ganglions sont entourés ipsule de tissu conjonctif qui ne constitue pas une close, mais qui est simplement une couche de tissu fasciculé dans laquelle les faisceaux forment un feu- serré que dans le tissu conjonctif ordinaire. Cette t traversée par des vaisseaux sanguins et par les vais- phatiques qui entrent dans le ganglion et ceux qui tent.

dans le ganglion, les vaisseaux lymphatiques affé- étrent par différents points de la surface, et s'ouvrent ystème cavitaire sur la disposition duquel nous allons es vaisseaux afférents y prennent également naissance tituent déjà à l'état de canaux distincts dans le hile de oar où ils sortent du ganglion. Ce système cavitaire qui d aux sinus et aux courants lymphatiques de His, est ar les artères et les veines du ganglion. De la paroi aux sanguins partent de petits faisceaux de tissu con- i, se divisant et s'anastomosant avec des faisceaux rment un réseau compliqué qui, au point de vue ue, ne diffère, dans ce qu'il a d'essentiel, du grand ue parce que ces travées rayonnent dans toutes les , tandis que dans le grand épiploon les travées sont ns le même plan. Sur des coupes de ganglion perpen-

lymphe extrêmement riche en globules blancs, de telle sorte que l'on ne voit bien le réticulum qu'après avoir chassé ces globules avec le pinceau sur des coupes minces du ganglion. Si l'on injecte par une piqûre, avec du bleu de Prusse soluble. un ganglion lymphatique, le liquide coloré remplit tout ce système lymphatique et sort par les vaisseaux afférents. Si l'on fait alors des coupes de l'organe, on voit que le liquide coloré n'occupe qu'une partie du ganglion : il n'a pas pénétré dans une portion qu'il nous reste à décrire et qui répond aux follicules et aux cordons folliculaires (His).

Ces *follicules* se voient bien surtout dans les ganglions du mésentère au moment de la digestion parce qu'ils sont légèrement translucides, tandis que les voies lymphatiques précédemment décrites sont remplies de chyle et forment des zones opaques. Ces follicules sont arrondis à la surface libre du ganglion, tandis que du côté du hile ils forment un ou plusieurs prolongements sinueux qui leur appartiennent en propre, bien qu'on leur ait donné un nom distinct, celui de *cordons folliculaires*. Nous désignerons tout le follicule ainsi compris sous le nom de système folliculaire, réservant à la voie parcourue par la lymphe le nom de système caverneux lymphatique. Celui-ci correspond aux artères et aux veines du ganglion, le système folliculaire correspond aux capillaires sanguins. Le follicule ne diffère dans sa structure du tissu qui forme le système caverneux que par la minceur plus grande des fibrilles. Le réseau capillaire des follicules est à larges mailles régulières. Sur une coupe perpendiculaire à la direction d'un de ces capillaires, on voit autour de lui un anneau duquel partent des fibrilles qui s'anastomosent et forment un réseau. Il n'y a pas de noyaux ni de cellules dans ces fibrilles, pas plus suivant leur continuité que dans leurs points de jonction, contrairement à l'observation des histologistes modernes et à ce que nous avions cru d'abord et exposé dans la première partie de ce manuel (voy. p. 13 et 252). Ce qui nous a permis d'arriver à cette conclusion (1), c'est l'emploi de l'acide picrique concentré pour durcir les ganglions avant d'y faire des coupes. Après vingt-quatre heures de macération, un petit ganglion lymphatique a acquis une consistance suffisante : on peut alors dégager le tissu conjonctif réticulé des follicules, de telle sorte qu'il n'y reste plus un seul élément cellulaire, ni

(1) Communication à la Société de biologie, 1871 (*Gazette médicale*, même année).

dans les mailles du stroma ni dans les fibrilles. Si le traitement au pinceau est moins complet, on aperçoit à la surface des fibrilles ou à leur point de jonction des noyaux aplatis reliés aux fibrilles par une couche de protoplasma dont nous ne connaissons pas encore l'étendue. Dans les irritations aiguës des ganglions lymphatiques, l'expulsion de tous les éléments cellulaires est encore plus facile qu'à l'état normal. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

La limite entre les follicules et le système caverneux lymphatique est assez nettement dessinée soit par les injections interstitielles au bleu de Prusse, soit par un lavage incomplet au pinceau. Les mailles du tissu caverneux étant plus larges et les cellules lymphatiques moins nombreuses que dans le système folliculaire, le pinceau les dégage d'abord et le système caverneux forme autant d'espaces clairs, mais on ne voit pas entre ces deux substances une véritable membrane limitante. On peut du reste démontrer par l'expérience, qu'il y a un passage assez facile entre les follicules et le système caverneux des ganglions. Pour cela on introduit chez un lapin du vermillon en poudre fine, délayé dans l'eau, au milieu du tissu conjonctif profond qui entoure le nerf sciatique. L'animal étant sacrifié, quarante-huit heures après cette opération, on trouve des vaisseaux lymphatiques qui partent de la région où le vermillon a été répandu, et qui sont remplis de la matière rouge comme si on les avait injectés. Les ganglions lombaires où se rendent ces vaisseaux contiennent aussi du vermillon ; celui-ci est surtout fixé dans le système caverneux, de telle sorte que les follicules apparaissent à la surface du ganglion comme des cercles blancs entourés de lisérés rouges. Sur des coupes faites après durcissement dans l'acide picrique, on voit que tous les grains de vermillon sont contenus dans des cellules. Ces cellules sont de deux espèces : des globules lymphatiques et quelques-unes des cellules épithéliales qui recouvrent les fibres. On observe aussi des grains de vermillon dans quelques-unes des cellules lymphatiques de la substance folliculaire.

Dans un phénomène physiologique, le transport du chyle à travers les ganglions du mésentère pendant la digestion, on trouve des granulations graisseuses, non-seulement dans les espaces du système caverneux lymphatique, mais encore dans les cellules du système folliculaire, bien qu'elles y soient en moindre proportion. Il est donc probable que les mailles du tissu réticulé des follicules sont en communication avec les

mailles réticulées du système caverneux, d'où l'on doit conclure qu'un ganglion lymphatique n'est autre chose qu'une cavité lymphatique compliquée ou cavité séreuse placée sur le trajet des vaisseaux lymphatiques.

Les vaisseaux afférents entrent dans cette cavité par différents points de la substance et les vaisseaux efférents en sortent après s'être constitués au niveau du hile : là, ils sont logés à côté des artères et des veines qui possèdent des parois distinctes, tandis que les lymphatiques efférents sont de simples canaux creusés au milieu du tissu conjonctif et recouverts d'un épithélium. Chez les grenouilles où il n'existe pas de ganglions lymphatiques proprement dits, on observe, sur le trajet des vaisseaux lymphatiques, de vastes sacs recouverts d'épithélium et parcourus par des faisceaux vasculaires et nerveux tapissés eux-mêmes d'épithélium. Les nombreuses travées anastomosées qui sillonnent les ganglions lymphatiques des mammifères, sont recouvertes de cellules épithéliales analogues. Il n'y a de différence fondamentale entre les ganglions lymphatiques des mammifères et les sacs lymphatiques des batraciens que dans le système folliculaire où la circulation de la lymphe est à peu près nulle. Il est probable qu'il se fait là une élaboration relative à la formation des cellules lymphatiques ou globules blancs. Ceux-ci développés dans la substance folliculaire pénétreraient dans le système caverneux, et entreraient ainsi dans la grande circulation lymphatique.

Nous avons montré plus haut que des globules lymphatiques venant des espaces caverneux, peuvent pénétrer dans les aréoles des follicules.

§ 2. — Histologie pathologique des ganglions.

PIGMENTATION DES GANGLIONS. — On observe très-souvent une coloration noire des ganglions lymphatiques péri-bronchiques de l'adulte et du vieillard : une coloration analogue peut se montrer dans d'autres ganglions, lorsque les régions d'où proviennent leurs vaisseaux afférents ont été le siége d'infiltrations de sang ou de matières étrangères granuleuses et colorées. C'est ainsi que lorsque des poudres colorées ont été introduites dans le derme par la pratique populaire du tatouage, les ganglions lymphatiques correspondants présentent dans leur intérieur des particules colorantes. Si les matières colorées,

d'avoir été déposées dans le tissu conjonctif, existent ntroduites dans le sang, la pigmentation des ganglions iques n'a pas lieu, ou bien elle est très-limitée : c'est ;sulte des expériences de Langerhans. Nous avons relaté t avec quelle rapidité se fait la pénétration des particules dans les ganglions lymphatiques lorsqu'elles sont dépos le tissu conjonctif. On a vu également que, lorsque du i des vaisseaux séjourne dans l'intérieur des tissus, il : série de métamorphoses qui aboutissent à la formation ıles colorés. Ceux-ci repris par la voie des lymphatiques : se fixer dans les ganglions.

ıe on vient de le voir, les particules colorées qu'on redans les ganglions sont de deux espèces : elles procè- sang, ou ce sont des particules étrangères à l'orgatroduites par les voies lymphatiques dans le parenchyme naire. Les premières sont jaunes, rouges, brunes ou elles sont arrondies ou anguleuses : quelques auteurs ıême avoir trouvé à côté d'elles de vrais cristaux d'hée (Rebsamen). Les secondes formées par des matières paraissent toujours noires ou foncées à la lumière ré- Ces substances sont du charbon, du vermillon, des poutalliques, etc.

ınglions infiltrés de pigment sont gris-ardoisés ou noirs, rés de gris, de blanc, et de noir. Dans ce dernier cas la ation siége surtout dans le système caverneux lymphale système folliculaire est plus faiblement coloré. Lorsa que quelques stries noirâtres dans les ganglions, upent exclusivement les fentes du système caverneux.

néral, les ganglions atteints de pigmentation sont pluseux et plus consistants qu'à l'état normal. L'augmentaolume d'un ganglion sous l'influence de la pénétration ent peut être facilement reproduite par des expériences nimaux. Chez un rat, si l'on injecte avec une seringue ız un demi-centimètre cube d'eau tenant en suspengrains de vermillon, dans le tissu conjonctif péri-...ia- ı voit au bout de vingt-quatre heures, un des deux ganmbaires fortement coloré par le vermillon et présentaêtre deux fois plus considérable que celui du gang... ue.

ns des ganglions pigmentés sont durs et présentent une le section sèche, luisante, dont on ne fait sortir aucun la pression.

Ces derniers ganglions ont subi sous l'influence de l'irritation lente déterminée par la présence de la matière pigmentaire, une véritable transformation fibreuse. Sur des coupes microscopiques, on constate que les artères sont entourées de zones fibreuses épaisses et que les cellules interfasciculaires sont infiltrées de pigment. Les fibres réticulées de la substance caverneuse sont hypertrophiées, leurs cellules épithéliales contiennent des granulations pigmentaires; les cellules lymphatiques en renferment aussi. La substance folliculaire n'est plus distincte de la substance caverneuse, et partout le ganglion se montre avec l'aspect que nous venons de décrire. Il peut même arriver que le tissu réticulé ait disparu d'une manière complète, et que le tissu conjonctif périvasculaire infiltré de pigment occupe tout l'organe. Mais ce sont là des exemples de transformation complète qui n'existent que chez les vieillards ou dans les lésions de la phthisie des ouvriers mineurs.

Les ganglions qui ne sont que peu pigmentés, comme par exemple les ganglions bronchiques à la suite des pneumonies, les ganglions des plis articulaires à la suite des phlegmons ou des hémorrhagies du tissu conjonctif des membres, se montrent avec des caractères bien différents. Ils sont alors hypertrophiés; ils donnent un suc abondant dans lequel on trouve des cellules petites, sphériques, contenant des granulations pigmentaires jaunes, rouges ou brunes, tandis que, dans l'altération plus prononcée, toutes les granulations pigmentaires sont absolument noires. Dans ce liquide, il existe aussi de grandes cellules ramifiées ou anguleuses contenant plusieurs noyaux ovalaires et des grains de pigment.

Sur des coupes, on constate que la substance caverneuse est principalement le siége de la pigmentation, et que, à côté des cellules lymphatiques pigmentées, il en est d'autres incolores et plus petites. Il existe aussi des granulations colorées sur les cellules épithéliales des fibres réticulées. Celles-ci légèrement tuméfiées se détachent plus facilement.

INFLAMMATION DES GANGLIONS; ADÉNITE AIGUË. — Les ganglions enflammés sont quelquefois augmentés considérablement de volume; ils tendent à prendre une forme sphérique, ou bien, s'ils rencontrent des ganglions voisins également tuméfiés, ils s'aplatissent les uns sur les autres. Le tissu conjonctif qui les entoure est le siége d'un œdème inflammatoire avec une congestion des vaisseaux qui amène souvent de petites ecchymoses.

y a congestion et œdème inflammatoire, surtout bien
is le système caverneux lymphatique, de telle sorte
licules et les cordons folliculaires sont beaucoup
és que d'habitude, parce qu'ils forment des taches
nées blanchâtres opaques sur un fond légèrement
.

tains cas, l'hypérémie et la suffusion sanguine qui
ne déterminent une augmentation de volume avec
rouge ou rouge brun de tout le parenchyme du
elui-ci ressemble alors au tissu splénique. Telle est
servée d'habitude dans les ganglions bronchiques à
a pneumonie ou de la bronchite intense et capil-

ériode plus avancée, la distinction entre les deux
des ganglions n'est plus possible, et lorsqu'on racle
le coupe, on obtient un suc très-abondant comme
rcinôme mou. Sur les ganglions normaux, vingt-
res après la mort, les ganglions contiennent un suc
lactescent analogue à celui que donne un sar-
phaloïde. Mais dans le cas d'inflammation, ce suc
p plus abondant et plus lactescent.

au microscope dans l'inflammation, ce suc montre
nombre de cellules lymphatiques et de grosses cel-
liales, contenant un ou plusieurs noyaux. Ces der-
lles sont gonflées, ont de quinze millièmes à deux
t demi de millimètre, et ressemblent aux cellules à
ltiples de la moelle des os; cependant elles sont

les premiers présentent souvent des granulations graisseuses; on y observe aussi de gros corps granuleux.

Lorsqu'on pratique des coupes sur un ganglion enflammé durci par l'acide picrique et qu'on le traite par le pinceau, on voit d'abord dans la première période de l'inflammation (gonflement et œdème), les modifications des cellules que nous avons indiquées, notamment le gonflement et la multiplication des noyaux des cellules épithéliales. Les fibres du système caverneux sont tuméfiées; au lieu de paraître formées par une substance homogène, elles se montrent constituées par une substance fibrillaire et granuleuse. Ces fibres ont atteint jusqu'à cinq et même dix fois leur diamètre normal.

Dans la substance folliculaire, les fibres moins notablement gonflées ne montrent pas de fibrilles constituantes et sont simplement parsemées de granulations.

Dans les cas où le ganglion enflammé ressemble à la rate par sa couleur, les capillaires de la substance folliculaire sont fortement dilatés, remplis de globules rouges du sang, et, entre les éléments lymphatiques qui comblent les mailles du stroma, on observe des îlots ou des traînées de globules rouges ou des globules rouges disséminés entre les éléments lymphatiques. Pour observer nettement cette dernière disposition, il faut faire durcir le ganglion dans l'alcool à 40°, y pratiquer des coupes minces, les colorer au carmin et les examiner dans la glycérine. Les globules rouges se reconnaissent alors comme autant de petits cercles à bords nets et non colorés par le carmin.

Lorsque l'adénite arrive à la *suppuration*, on observe sur des coupes, au niveau des îlots de pus, des pertes de substance irrégulières à la limite desquelles on peut suivre le processus de la destruction des fibrilles du stroma réticulé. Celles-ci se gonflent, se ramollissent et forment finalement un détritus granuleux qui est absorbé par les cellules lymphatiques voisines.

Il faut noter encore que le tissu conjonctif ordinaire qui accompagne les gros vaisseaux est infiltré de globules purulents.

L'adénite aiguë est rarement primitive : le plus souvent elle se montre dans des ganglions dont les racines lymphatiques sont plongées dans un foyer inflammatoire ou sont en rapport avec une ulcération. Il est très-probable que l'inflammation du ganglion est alors liée au transport de substances irritantes

encore mal déterminées, élaborées dans le foyer inflammatoire ou provenant de l'extérieur. Comme foyers inflammatoires causes d'adénites, nous devons citer les pneumonies, les bronchites, les eczémas impétigineux, le chancre mou, la blennorrhagie, les excoriations et ulcérations, les ulcérations de l'intestin, celles de la fièvre typhoïde notamment ; on observe aussi des adénites dans les maladies infectieuses (peste, scarlatine, variole, etc.), maladies dans lesquelles il y a, selon toute probabilité, transport de matières virulentes dans les voies lymphatiques.

ADÉNITE CHRONIQUE. — On a l'habitude de rattacher à l'inflammation chronique des ganglions lymphatiques la transformation fibreuse simple, la transformation caséeuse simple ou scrofuleuse, enfin les dégénérescences calcaires.

La transformation *fibreuse* des ganglions est assez commune dans les glandes bronchiques et inguinales des sujets avancés en âge. Le plus souvent elle s'accompagne d'une hypertrophie légère et d'une pigmentation : elle consiste dans une augmentation d'épaisseur du tissu conjonctif périvasculaire du système caverneux : les travées réticulées des espaces caverneux sont doublées ou triplées de volume, et dans nombre de points elles paraissent fibrillaires.

Le parenchyme folliculaire présente par contre une atrophie plus ou moins considérable pouvant aller jusqu'à sa disparition complète. Le plus souvent on n'en trouve plus que des îlots disséminés de forme irrégulière, siégeant particulièrement à la périphérie du ganglion.

Chez les sujets lymphatiques ou *scrofuleux* l'engorgement des ganglions qui se montre d'habitude à la suite d'inflammations catarrhales des muqueuses ou d'éruptions humides de la peau aboutit à une transformation des ganglions préalablement hypertrophiés. Cette lésion, dans sa première période, affecte la forme de petits îlots cireux dans la substance corticale, et notamment dans le parenchyme. Dans une seconde période, ces petits îlots, de forme irrégulière, se fondent les uns dans les autres, et donnent une masse opaque blanchâtre, grumeleuse, dont la consistance et la sécheresse varient suivant que la lésion est plus ou moins ancienne. Lorsque cette transformation est de vieille date, le ganglion hypertrophié est devenu une substance crayeuse, sèche, non vasculaire, qui se détache par

grumeaux, et qui est enveloppée par la capsule du ganglion qui lui forme une membrane kystique.

Comme dernier terme de cette lésion, on voit survenir la transformation calcaire. On trouve assez souvent chez les vieillards des ganglions formés par une capsule fibreuse contenant une pierre légèrement lobulée et retenue à la capsule par des filaments fibreux qui pénètrent dans son intérieur. Cette pierre est friable, ou bien elle est assez consistante pour rebondir, si on la laisse tomber sur une surface dure. Il est rare cependant que la pétrification soit aussi complète ; le plus souvent les ganglions pétrifiés renferment seulement une ou plusieurs petites masses dont le volume et la forme sont très variables.

Ces différentes dégénérescences des ganglions peuvent être désignées sous le nom de dégénérescence cireuse, caséeuse, crayeuse et calcaire.

Sur des coupes des ganglions présentant des *îlots cireux* lavées au pinceau, on constate qu'il est impossible de dégager le stroma réticulé au niveau de ces îlots. Dans ces points, tous les éléments sont fondus en une masse semi-transparente, dans laquelle on ne reconnaît nettement aucun élément histologique, et qui, sous la pression que l'on peut exercer par l'intermédiaire du petit verre à recouvrir, se déchire d'une manière irrégulière. Les portions cireuses se colorent par le picrocarminate d'ammoniaque.

Lorsque la transformation *caséeuse* survient, il reste souvent des portions du ganglion qui sont encore cireuses, et l'on observe tous les états intermédiaires. La transformation caséeuse consiste dans la dégénérescence graisseuse des éléments restés entre les portions cireuses, et dans leur dissociation moléculaire. Il peut se faire aussi que l'altération caséeuse se montre d'emblée à la suite d'une transformation graisseuse. Lorsqu'on traite par le pinceau les coupes de ces ganglions caséeux, on arrive presque toujours à chasser dans quelques points la matière caséeuse, et l'on retrouve le stroma réticulé plus ou moins complet : les fibrilles y sont plus minces et moins souples que sur les ganglions normaux. Quant à la matière caséeuse chassée par le pinceau, elle est formée par de petits blocs légèrement anguleux contenant quelques granulations graisseuses (globules lymphatiques caséeux), et par des granulations graisseuses libres ; elle possède quelquefois des corps granuleux et souvent des cristaux de matière grasse.

Dans les transformations *crayeuses*, on ne peut plus recon-

naître le stroma réticulé, et la masse fait effervescence quand on y ajoute de l'acide chlorhydrique.

Les masses *pierreuses* des ganglions lymphatiques ne possèdent pas la structure de l'os : préparées en lames minces, elles sont transparentes et présentent des fissures et stries irrégulières. Elles sont en partie solubles dans l'acide chlorhydrique, qui en dégage de l'acide carbonique.

TRANSFORMATION AMYLOÏDE DES GANGLIONS. — Elle se rencontre à côté de celle de la rate, des reins, du foie, dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire dans les cachexies avec une suppuration de longue durée. Elle s'accompagne d'une hypertrophie régulière du ganglion qui, sur une surface de section, présente, soit dans toute son étendue, soit dans sa substance corticale, des îlots gris demi-transparents qui prennent une teinte acajou lorsqu'on les traite par la solution iodée et quelquefois les colorations violacées, bleuâtres, vertes, quand on ajoute de l'acide sulfurique. Les corpuscules de la lymphe sont transformés en petits blocs transparents, homogènes, et anguleux par compression réciproque. Les vaisseaux capillaires et artériels ont subi l'altération que nous avons déjà décrite.

TRANSFORMATION COLLOÏDE. — Nous avons rencontré plusieurs fois une transformation des ganglions lymphatiques dont nous ne connaissons pas la cause. Elle consiste dans l'apparence colloïde d'un ou de plusieurs ganglions analogue à celle du corps thyroïde.

Sur des coupes pratiquées après durcissement dans l'alcool, les parties dégénérées sont formées par une série d'alvéoles de dimension variable remplis d'une matière réfringente tout à fait semblable à celle qu'on trouve dans les alvéoles de la glande thyroïde. Ces alvéoles sont séparés par des travées fibreuses, et présentent souvent à leur périphérie des rangées de cellules sphériques, dont quelques-unes sont vésiculeuses et contiennent elles-mêmes de la matière colloïde.

Cette altération sans importance clinique se montre surtout chez les sujets avancés en âge et semble en rapport avec un arrêt de la fonction du ganglion.

Il serait fort utile de poursuivre les recherches que nous avons commencées à ce sujet, car elles pourraient jeter un certain jour sur le développement et la signification du corps thyroïde qui sont encore entourés d'une grande obscurité.

système caverneux que dans le système folliculaire du ganglion, s'hypertrophient de telle sorte que les alvéoles qu'elles laissent entre elles deviennent de plus en plus petits. Certains disparaissent même complétement. De cette façon, les voies lymphatiques du ganglion arrivent à s'oblitérer d'une manière à peu près complète. Un ganglion ainsi altéré est donc pour un certain temps, une barrière à la propagation du cancer; le ganglion qui a subi cette première altération fibreuse présente plus tard tous les caractères du carcinôme et devient lui-même un nouveau point de départ pour l'infection. Pour ce qui concerne la formation des alvéoles cancéreux dans les tissus fibreux, voyez page 173. Lorsque le carcinôme secondaire des ganglions lymphatiques se développe rapidement, les éléments lymphatiques compris entre les fibrilles du réticulum prennent d'*emblée* la forme des cellules dites cancéreuses, tandis que les fibrilles augmentent peu à peu d'épaisseur pour former les travées du tissu alvéolaire qui caractérise le carcinôme.

Les *tubercules* des ganglions lymphatiques s'y présentent avec les mêmes caractères que dans les autres organes. Ils sont isolés ou confluents; ils se développent dans le système folliculaire ou dans le système caverneux le long des vaisseaux. Ils apparaissent à l'œil nu sous la forme de granulations grises semi-transparentes ou opaques à leur centre, ou comme des îlots dans lesquels on reconnaît encore les granulations primitives au point opaque qui occupe le centre de chacune d'elles. Enfin dans certains cas, on ne peut voir à l'œil nu dans le ganglion tuberculeux aucune granulation. Une étude histologique du ganglion faite au microscope peut seule nous indiquer quelle est la nature de l'altération.

Lorsque l'on fait une coupe mince d'un ganglion affecté de tubercules et qu'on la traite avec le pinceau, il est impossible de dégager le stroma au niveau de chaque tubercule. Sur des ganglions tuberculeux durcis dans l'acide picrique et colorés au picro-carminate d'ammoniaque après l'action du pinceau, on trouve dans les couches périphériques du tubercule et parfois dans les points éloignés, de grandes cellules plates, contenant un grand nombre de noyaux. Ces cellules indiquées par Foerster, et depuis par un grand nombre d'auteurs, ont été considérées comme des cellules mères. Ce sont bien évidemment les cellules épithéliales que nous avons décrites à propos de la structure normale, et qui présentent une hypertrophie et une augmen-

TUMEURS. — Le *sarcôme* des ganglions lymphatiques, sauf une espèce qui a été désignée par Billroth sous le nom d'*adéno-sarcôme*, est habituellement un produit pathologique secondaire. Il est beaucoup plus rare que le carcinôme et l'épithéliôme. Nous avons vu, en effet, que le carcinôme et l'épithéliôme se propagent surtout par les voies lymphatiques, tandis que le sarcôme se généralise par la voie du système sanguin, ce qui tient à ce que le carcinôme présente des alvéoles en rapport avec le système lymphatique, et que le sarcôme détermine la transformation embryonnaire des vaisseaux qu'il englobe et végète parfois dans leur intérieur.

Mais, lorsqu'un sarcôme se forme au voisinage des ganglions lymphatiques, ceux-ci peuvent être englobés par le développement continu de la tumeur, et l'on voit successivement la capsule et le parenchyme ganglionnaires être le siége d'une augmentation numérique de leurs cellules et, par suite, d'une transformation en tissu sarcomateux.

Par contre, l'adéno-sarcôme, dont la place dans la classification des tumeurs n'est pas encore nettement fixée, et qui pourrait bien être une variété de carcinôme, se généralise de préférence par les voies lymphatiques; il détermine la transformation successive de la chaîne ganglionnaire, et il est caractérisé par une hypertrophie considérable des ganglions envahis. Ces ganglions, dont l'aspect est franchement encéphaloïde, fondus parfois avec les ganglions voisins en une seule masse, donnent un suc abondant dans lequel on observe des cellules de forme variée, volumineuses et contenant d'énormes noyaux. Sur des coupes faites après durcissement, on retrouve des travées fibreuses desquelles part un réticulum fibrillaire à larges mailles et dont les fibres sont revêtues de cellules plates.

Le *carcinôme* des ganglions lymphatiques est très-commun; c'est ainsi que le carcinôme de la mamelle se complique presque toujours de ce qu'on appelle un engorgement des glandes axillaires. Ces ganglions engorgés sont les uns petits, fermes et d'apparence fibreuse, les autres rappellent absolument l'aspect de la tumeur primitive, lorsqu'on en a fait une section. Nous avons vu page 175 que la transformation fibreuse des ganglions lymphatiques précède habituellement la formation du tissu carcinomateux caractéristique. La transformation fibreuse se fait un mécanisme histologique fort simple. Toutes les fibrilles du réticulum, aussi bien dans le

système caverneux que dans le système folliculaire du ganglion, s'hypertrophient de telle sorte que les alvéoles qu'elles laissent entre elles deviennent de plus en plus petits. Certains disparaissent même complétement. De cette façon, les voies lymphatiques du ganglion arrivent à s'oblitérer d'une manière à peu près complète. Un ganglion ainsi altéré est donc pour un certain temps, une barrière à la propagation du cancer ; le ganglion qui a subi cette première altération fibreuse présente plus tard tous les caractères du carcinôme et devient lui-même un nouveau point de départ pour l'infection. Pour ce qui concerne la formation des alvéoles cancéreux dans les tissus fibreux, voyez page 173. Lorsque le carcinôme secondaire des ganglions lymphatiques se développe rapidement, les éléments lymphatiques compris entre les fibrilles du réticulum prennent d'emblée la forme des cellules dites cancéreuses, tandis que les fibrilles augmentent peu à peu d'épaisseur pour former les travées du tissu alvéolaire qui caractérise le carcinôme.

Les *tubercules* des ganglions lymphatiques s'y présentent avec les mêmes caractères que dans les autres organes. Ils sont isolés ou confluents ; ils se développent dans le système folliculaire ou dans le système caverneux le long des vaisseaux. Ils apparaissent à l'œil nu sous la forme de granulations grises semi-transparentes ou opaques à leur centre, ou comme des îlots dans lesquels on reconnaît encore les granulations primitives au point opaque qui occupe le centre de chacune d'elles. Enfin dans certains cas, on ne peut voir à l'œil nu dans le ganglion tuberculeux aucune granulation. Une étude histologique du ganglion faite au microscope peut seule nous indiquer quelle est la nature de l'altération.

Lorsque l'on fait une coupe mince d'un ganglion affecté de tubercules et qu'on la traite avec le pinceau, il est impossible de dégager le stroma au niveau de chaque tubercule. Sur des ganglions tuberculeux durcis dans l'acide picrique et colorés au picro-carminate d'ammoniaque après l'action du pinceau, on trouve dans les couches périphériques du tubercule et parfois dans les points éloignés, de grandes cellules plates, contenant un grand nombre de noyaux. Ces cellules indiquées par Foerster, et depuis par un grand nombre d'auteurs, ont été considérées comme des cellules mères. Ce sont bien évidemment les cellules épithéliales que nous avons décrites à propos de la structure normale, et qui présentent une hypertrophie et une augmen-

TUMEURS. — Le *sarcôme* des ganglions lymphatiques, sauf une espèce qui a été désignée par Billroth sous le nom d'*adéno-sarcôme*, est habituellement un produit pathologique secondaire. Il est beaucoup plus rare que le carcinôme et l'épithéliôme. Nous avons vu, en effet, que le carcinôme et l'épithéliôme se propagent surtout par les voies lymphatiques, tandis que le sarcôme se généralise par la voie du système sanguin, ce qui tient à ce que le carcinôme présente des alvéoles en rapport avec le système lymphatique, et que le sarcôme détermine la transformation embryonnaire des vaisseaux qu'il englobe et végète parfois dans leur intérieur.

Mais, lorsqu'un sarcôme se forme au voisinage des ganglions lymphatiques, ceux-ci peuvent être englobés par le développement continu de la tumeur, et l'on voit successivement la capsule et le parenchyme ganglionnaires être le siége d'une augmentation numérique de leurs cellules et, par suite, d'une transformation en tissu sarcomateux.

Par contre, l'adéno-sarcôme, dont la place dans la classification des tumeurs n'est pas encore nettement fixée, et qui pourrait bien être une variété de carcinôme, se généralise de préférence par les voies lymphatiques; il détermine la transformation successive de la chaîne ganglionnaire, et il est caractérisé par une hypertrophie considérable des ganglions envahis. Ces ganglions, dont l'aspect est franchement encéphaloïde, fondus parfois avec les ganglions voisins en une seule masse, donnent un suc abondant dans lequel on observe des cellules de forme variée, volumineuses et contenant d'énormes noyaux. Sur des coupes faites après durcissement, on retrouve des travées fibreuses desquelles part un réticulum fibrillaire à larges mailles et dont les fibres sont revêtues de cellules plates.

Le *carcinôme* des ganglions lymphatiques est très-commun; c'est ainsi que le carcinôme de la mamelle se complique presque toujours de ce qu'on appelle un engorgement des glandes axillaires. Ces ganglions engorgés sont les uns petits, fermes et d'apparence fibreuse, les autres rappellent absolument l'aspect de la tumeur primitive, lorsqu'on en a fait une section. Nous avons vu page 175 que la transformation fibreuse des ganglions lymphatiques précède habituellement la formation du tissu carcinomateux caractéristique. La transformation fibreuse se fait un mécanisme histologique fort simple. Toutes les fibrilles du réticulum, aussi bien dans le

tation du nombre de leurs noyaux en rapport avec l'irritation. Dans les couches les plus centrales du nodule tuberculeux, le stroma réticulé disparaît, les cellules lymphatiques deviennent de plus en plus petites; elles sont unies les unes aux autres par une substance intercellulaire nouvelle; un peu plus loin, elles forment avec cette substance une masse dans laquelle on ne distingue plus d'une façon nette les éléments, et enfin, au centre, les différentes parties constitutives du tubercule sont dissociées et ont été chassées en partie par le pinceau qui laisse là une perte de substance irrégulière. Au centre de la granulation, dans la partie qui arrive à la fin de l'évolution caséeuse, les éléments cellulaires, qui avaient d'abord été fondus dans une masse où on ne les distingait pas nettement, deviennent libres, et c'est ce qui produit cette perte de substance centrale. Nous ne comprenons donc pas comment Rindfleisch a pu soutenir que la granulation tuberculeuse était constituée par un tissu conjonctif réticulé, puisque les granulations développées dans ce tissu commencent par le transformer. Dans la granulation tuberculeuse des ganglions, on trouve des vaisseaux d'un volume plus ou moins considérable suivant qu'elle siége dans le système caverneux ou dans le tissu folliculaire; ces vaisseaux sont oblitérés par un coagulum fibrineux et par des globules blancs.

Lorsque les granulations sont confluentes dans un ganglion, toutes les parties du parenchyme intermédiaire subissent la transformation caséeuse, et le ganglion tout entier peut en être affecté et prendre alors le caractère d'un ganglion scrofuleux. Dans bon nombre de cas, le diagnostic différentiel entre un ganglion tuberculeux et un ganglion scrofuleux est impossible, soit à l'œil nu, soit au microscope. Mais, lorsque l'évolution tuberculeuse est rapide, il peut se faire qu'à côté des ganglions caséeux il y en ait d'autres où l'on puisse reconnaître la nature tuberculeuse de la dégénérescence caséeuse.

La *syphilis* détermine des hypertrophies inflammatoires et leurs différentes formes, y compris la dégénérescence caséeuse. Les gommes n'y ont pas encore été étudiées.

Les *chondrômes* sont rares dans les ganglions, et ils se montrent surtout autour des glandes comme une transformation de voisinage.

Pour ce qui concerne l'hypertrophie ganglionnaire de la leucémie et de l'adénie, voyez page 251 et suivantes.

Toutes les variétés d'*épithéliôme* peuvent se rencontrer dans les ganglions lymphatiques; leur développement diffère de celui du carcinôme, en ce sens que le premier nodule épithélial, qui d'habitude débute dans un département du système caverneux lymphatique, alors que la structure du ganglion est encore conservée, envoie des bourgeons dans diverses directions. Ces bourgeons sont entourés de tissu embryonnaire et présentent toujours la forme de ceux de la tumeur primitive.

CHAPITRE XIII. — TISSU NERVEUX.

§ 1. — Histologie normale des nerfs.

Nous devons revenir ici sur la structure des nerfs, car de nouvelles recherches, entreprises par l'un de nous, nous permettent d'en donner aujourd'hui une description plus exacte et plus complète que celle exposée page 26 et suivantes.

Les nerfs sont constitués, les uns par des tubes nerveux sans moelle ou fibres de Remak, les autres par des tubes nerveux à double contour, tubes nerveux à myéline ou myéliniques. Ces derniers sont limités par une enveloppe extérieure anhiste, d'une extrême minceur, qui est connue sous le nom de *membrane de Schwann*. La membrane de Schwann ne forme pas un manchon cylindrique continu, comme on le croyait jusque dans ces derniers temps; elle présente à des distances régulières des étranglements en forme d'anneaux. Placés sur les tubes nerveux larges à une distance qui varie de $1^{mm},3$ à $1^{mm},5$, sur les tubes minces à $0^{mm},8$ ou 1^{mm}, *les étranglements annulaires* limitent des segments, *segments interannulaires*. Au centre de chacun de ces segments, et sur la face interne de la membrane de Schwann, il existe un noyau plat, ovalaire, noyé dans une lame de protoplasma qui double la membrane de Schwann. Le segment interannulaire est parcouru dans toute sa longueur par le cylindre-axe, élément essentiel du tube nerveux. Entre ce dernier et la membrane de Schwann doublée de sa couche de protoplasma, se trouve la myéline qui, au point de vue de la morphologie générale, a dans le segment interannulaire la même signification que la graisse dans une cellule adipeuse.

La membrane de Schwann et la myéline sont pour le cylindre-axe des organes de protection, et à ce dernier seul paraît dévolue la fonction de conduire les impressions nerveuses. Les échanges nutritifs, nécessaires à cette fonction, se font au niveau des étranglements annulaires.

Pour constituer un nerf, les tubes nerveux sont groupés en faisceaux. Ces faisceaux, dont le diamètre est fort variable, depuis 50 μ jusqu'à 2 millim. et même plus, sont entourés d'une gaîne lamelleuse, semblables sous quelques rapports aux

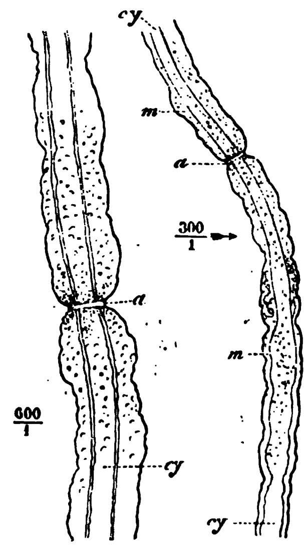


Fig. 239. — Tubes nerveux présentant des étranglements annulaires (1). *a*, étranglements annulaires : *cy*, cylindre d'axe ; *m*, myéline. Grossissement de 300 et de 600 diamètres.

aponévroses des muscles. Les vaisseaux sanguins qui conduisent le sang destiné à nourrir les nerfs, après avoir formé un réseau dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire, traversent la gaîne lamelleuse des faisceaux et viennent former un réseau dans l'intérieur même de ces faisceaux.

§ 2. — Histologie pathologique des nerfs.

Congestion, hémorrhagie, et inflammation des nerfs. — La *congestion* des nerfs est assez commune, puisqu'elle se montre sur tous les nerfs qui font partie d'un foyer inflammatoire ; elle

(1) Figure empruntée au *Traité d'histologie normale*, de M. le docteur Ranvier, actuellement en cours de préparation, chez Savy, éditeur.

s'étend souvent au delà de ce foyer. Dans le phlegmon de la jambe, par exemple, il n'est pas rare de trouver une congestion du nerf sciatique jusqu'à l'échancrure sciatique. Lorsque l'on dissèque avec soin les nerfs qui sont en rapport avec une plaie, on les trouve légèrement gonflés, et, sur leur surface, se dessinent des traînées rouges parallèles à leur direction et qui sont l'indice de la congestion qui existait durant la vie. Certains auteurs qui nous ont précédés ont fait l'examen des nerfs dans les plaies, dans les cas de tétanos principalement, et ils ont cru que la congestion des nerfs était la cause de cette névrose convulsive. C'est ainsi que Lepelletier, Curling et Rokitansky ont rattaché le tétanos traumatique à la propagation de la congestion et de l'inflammation dans les nerfs qui partent de la plaie. Mais c'est là une erreur à coup sûr, puisque cette congestion peut être observée sur les nerfs au milieu de presque toutes les plaies qui sont le siége d'une inflammation un peu intense.

Dans la congestion des nerfs dont, nous le répétons, la fréquence est bien plus grande qu'on ne le pense généralement, l'hypérémie porte sur les vaisseaux péri-fasciculaires et peut être reconnue avec d'autant plus de facilité que les nerfs se séparent bien des parties qui les entourent. L'hypérémie des vaisseaux intra-fasciculaires existe aussi, mais il n'est pas toujours aisé de la reconnaître à l'œil nu, car, pour voir dans les faisceaux nerveux les vaisseaux remplis de sang, il est nécessaire de fendre la gaine lamelleuse. Pour juger de la dilatation des capillaires, il convient de faire des coupes transversales du nerf après l'avoir fait durcir dans l'acide chromique.

Par exemple, une coupe transversale du nerf saphène interne chez un soldat qui avait une plaie de la jambe par éclat d'obus présentait des capillaires intra-fasciculaires dilatés et remplis de sang.

Dans les inflammations des doigts, les nerfs collatéraux nous ont montré une semblable lésion. Il est fort problable que l'hypérémie intra-fasciculaire des nerfs est une cause importante de la douleur si vive qui accompagne ces lésions.

La congestion des nerfs détermine une augmentation de tension du sang et une exsudation séreuse dans les tissus conjonctifs péri-fasciculaires; souvent aussi il s'y produit des hémorrhagies miliaires. Il s'y forme aussi des foyers sanguins plus étendus et par voie directe dans le cas de dénudation dans les plaies.



L'*inflammation* des nerfs caractérisée par la congestion et l'exsudation séreuse est commune, ainsi qu'on vient de le voir; par contre, l'inflammation suppurative est rare dans les faisceaux nerveux. La gaîne lamelleuse forme à la diffusion du pus dans l'intérieur de ces faisceaux une barrière à peu près infranchissable ; aussi, voit-on, compris dans un foyer en pleine suppuration, des nerfs dont le tissu péri-fasciculaire est le siége d'hypérémie, d'exsudation séreuse et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. Si l'on examine au microscope ces nerfs compris dans un foyer purulent, ce n'est pas sans un certain étonnement que l'on y trouve les tubes nerveux normaux. La résistance des nerfs à la diffusion du pus dans leurs faisceaux est liée d'une part à la gaîne lamelleuse, d'autre part aux nombreuses anastomoses des vaisseaux, soit dans dans le tissu conjonctif péri-fasciculaire, soit dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire; ainsi se trouve assurée l'indépendance de la circulation. Cette indépendance peut être démontrée par l'expérience; en effet, il est possible de dénuder et de séparer le nerf sciatique dans toute son étendue, chez un animal vivant, sans que les fonctions du nerf en soient troublées et sans qu'il survienne d'accidents, si toutefois l'on s'est mis à l'abri d'une inflammation suppurative intense.

Par une expérience analogue, il est possible de prouver la résistance de la gaîne lamelleuse à la suppuration : lorsqu'après avoir dénudé le nerf sciatique on répand dans la plaie du vermillon délayé dans l'eau, les globules de pus se chargent des granulations colorées et les transportent dans diverses directions (voy. p. 441); mais jamais les globules purulents porteurs de vermillon ne traversent la gaîne lamelleuse et ne viennent se fixer entre les tubes nerveux.

Il n'en est plus de même si la gaîne a été déchirée; par exemple, si l'on a placé un fil à travers le nerf, les globules chargés des granulations trouvent alors une voie ouverte et gagnent le tissu conjonctif intra-fasciculaire.

Les inflammations de longue durée et les néoplasmes à développement continu ont sur les nerfs une action bien plus grande.

La néoformation cellulaire qui caractérise leur évolution, se poursuivant dans le tissu conjonctif périfasciculaire et entre les lames de la gaîne lamelleuse des faisceaux nerveux, les écarte, comprime ces faisceaux, et les tubes nerveux subissent au-dessous du point altéré une série de transformations que

l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. Ces transformations seront étudiées dans le paragraphe suivant.

Les nerfs des membres paralysés dans les hémiplégies anciennes, accompagnées de la contracture des extrémités, offrent une augmentation de volume très-manifeste qui peut atteindre le double des nerfs du côté sain. Dans ces nerfs, les tubes nerveux ont conservé leur structure normale et l'hypertrophie tient uniquement à un épaississement du tissu conjonctif.

Pour étudier le développement des néoplasmes inflammatoires ou autres dans les nerfs, il ne suffit pas de suivre ces organes avec le scalpel et de les dissocier, il faut encore y pratiquer des coupes après avoir fait durcir la pièce dans une solution d'acide chromique à 2 pour 1000. C'est surtout sur ces préparations qu'il sera possible d'observer comment le tissu conjonctif périfasciculaire d'abord, la gaîne lamelleuse ensuite, et finalement le tissu conjonctif intrafasciculaire, sont successivement envahis par des cellules de nouvelle formation.

Des lésions qui surviennent a la suite de la section des nerfs. — C'est dans des expériences chez les animaux qu'il a été possible de suivre les divers phénomènes qui se montrent à la suite de la section des nerfs. Les occasions de les étudier chez l'homme sont rares, bien que, dans la guerre, les blessures des nerfs soient communes; mais alors les blessés succombent rapidement, ou bien ils guérissent en éprouvant une série de symptômes dont on peut retrouver la plupart des caractères chez les animaux soumis à l'expérimentation.

Quelques auteurs, Förster entre autres, parlent de la réunion immédiate des nerfs. Très-probablement, ils se basent sur des faits cliniques vrais, à savoir, le rétablissement rapide des fonctions d'un nerf après qu'il a été sectionné. Ces temps derniers, MM. Arloing et Tripier ont expliqué ces faits par une action nerveuse complémentaire, s'exerçant par des branches récurrentes périphériques; ils ont appuyé leur interprétation sur des expériences directes.

Chez les animaux, la section d'un nerf ou son écrasement linéaire ne sont jamais suivis d'une réunion immédiate. Il faut donc mettre en doute, aujourd'hui, une semblable réunion chez l'homme.

Chez les animaux, lorsqu'un nerf a été coupé, le bout périphérique subit une dégénérescence spéciale, et, après un temps variable qui n'est pas inférieur à trois mois, il survient une

restauration du nerf et de sa fonction. Il y a à ce moment une réunion des deux segments du nerf qui ne rentre dans aucun des modes admis par les chirurgiens. Ce n'est en effet ni une réunion immédiate, ni une réunion secondaire ; en un mot, il s'agit là d'une évolution histologique toute spéciale sur laquelle de nombreux travaux ont été publiés, sans que pour cela la science soit encore fixée à ce sujet.

Quatre jours après la section, chez un mammifère, le bout périphérique a perdu son excito-motricité, et à partir de ce moment la dégénérescence commence. Lorsqu'on détruit un nerf par certains procédés, les propriétés physiologiques du nerf peuvent disparaître plus tôt, et la dégénérescence peut également survenir plus vite. Ainsi, lorsqu'on a détruit une portion du nerf sciatique du lapin par l'action de l'eau, la dégénérescence et la perte de l'excito-motricité peuvent se produire au bout de quarante-huit heures.

La dégénérescence du nerf consiste essentiellement dans la segmentation de la myéline qui va se poursuivant de plus en plus jusqu'au moment où la régénération commence. Cette segmentation aboutit à la formation de granulations de plus en plus fines qui perdent les caractères de la myéline pour prendre ceux de la graisse neutre, telle qu'on l'observe dans l'organisme. Réduite en granulations graisseuses fines, la myéline disparaît peu à peu, par un mécanisme fort intéressant mais dont plusieurs des phases nous échappent encore. De dix-huit à vingt-cinq jours après la section, il reste encore dans les tubes nerveux, en certains points de leur parcours, des masses oblongues formées par des cylindres de myéline, des gouttes de myéline, et des granulations graisseuses, tandis que dans les autres portions du tube il n'y a plus que des granulations graisseuses disséminées.

Une partie de la myéline est donc sortie du tube nerveux, en traversant la membrane de Schwann. Les granulations graisseuses devenues libres entre les tubes nerveux forment entre eux des corps granuleux entièrement semblables à ceux que l'on rencontre dans les gaines lymphatiques périvasculaires du cerveau dans le ramollissement simple ou hémorrhagique de cet organe. Il est fort probable que ces corps granuleux, qui sont en réalité des globules lymphatiques chargés de granulations graisseuses, sont repris par la circulation lymphatique.

Les vaisseaux intrafasciculaires montrent aussi dans leurs

cellules pariétales de nombreuses granulations graisseuses.

Au bout de douze à dix-huit jours, lorsque la plaie du tissu cellulaire et des téguments s'est réunie par première intention, les deux bouts du nerf divisé, qui se sont éloignés l'un de l'autre, sont réunis par un tractus cicatriciel légèrement opalin qui part du tissu péri fasciculaire du bout supérieur pour se confondre avec le tissu péri-fasciculaire du bout inférieur. A ce moment, il n'y a pas encore soudure des parties essentielles du nerf, mais le chemin est seulement tracé.

Lorsque l'on pratique des coupes transversales du bout périphérique du nerf sciatique sectionné du lapin ou du chien, du 21e au 30e jour après l'opération, et qu'on les examine après les avoir soumises à l'action du carmin, de l'alcool, du baume de Canada, suivant la méthode classique, la plupart des tubes nerveux se montrent sur leur section sans cylindre d'axe ; ce n'est que sur quelques tubes dont le diamètre paraît plus considérable que l'on retrouve des cylindres d'axe gonflés et déplacés. Ce n'est pas ici le lieu d'entrer dans de plus grands détails sur ces faits. Ce qu'il importe de dire, c'est que, vingt-cinq jours après la section, les tubes nerveux ont perdu leur élément essentiel, le cydindre-axe. Nous ne saurions donc pas conserver à ce sujet l'opinion de Schiff, Vulpian, etc., d'après laquelle les cylindres d'axe persisteraient dans les nerfs séparés de leur centre.

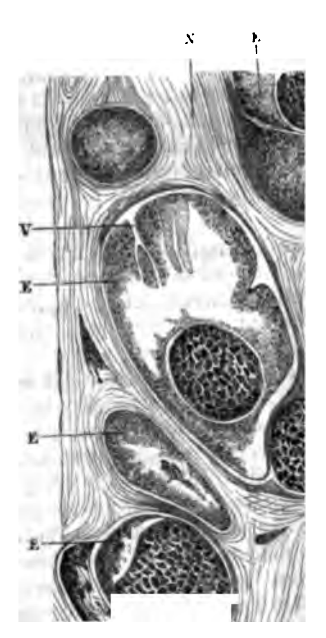
La cause prochaine de la dégénérescence des tubes nerveux à la suite des sections est encore inconnue ; mais cependant Waller nous a appris que la nutrition des nerfs est sous la dépendance des cellules nerveuses ou ganglionnaires qui jouent par rapport aux nerfs le rôle de centres trophiques, de telle sorte que les nerfs dégénèrent quand on les a séparés de leurs centres. C'est ainsi que les racines motrices de la moelle ont leurs centres trophiques dans la moelle elle-même, tandis que les racines postérieures ont leurs centres trophiques dans les ganglions spinaux. Aussi si l'on coupe les deux racines d'une paire nerveuse dans le canal vertébral, le bout périphérique de la racine antérieure et le bout médullaire de la racine postérieure subissent seuls la dégénérescence granuleuse. Si l'on coupe un nerf mixte à sa sortie du canal vertébral, il dégénère dans toute la partie qui a été séparée du centre.

Lorsque la régénération survient, c'est-à-dire du troisième au cinquième mois après la section, on voit au microscope dans le bout périphérique, des tubes nerveux grêles contenant

trancher la question.

TUMEURS DES NERFS. — Outre les névr





Le liquide séro-purulent qui se trouve à la surface de la membrane est tantôt très-fluide et s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens antérieur et postérieur; tantôt, au contraire, il est épais et mélangé avec de la fibrine comme dans la péritonite.

Dans les cas où la méningite est intense et a duré plusieurs jours, le pus mélangé à la fibrine forme au-dessous de l'arachnoïde viscérale une couche continue, opaque, jaunâtre, plus épaisse au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions. Les vaisseaux sont moulés en partie dans cette fausse membrane et apparaissent comme des traînées rouges recouverts d'un voile. Sur une section, on voit que cette couche fibrineuse peut avoir jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur au niveau des sillons. On peut même enlever cette fausse membrane, et l'on trouve au-dessous d'elle la substance grise piquetée de rouge. Au niveau de chaque point rouge, un des vaisseaux qui pénétrait dans la substance nerveuse se dégage, et l'on constate qu'il est entouré d'une couche purulente et quelquefois de sang épanché.

Dans la méningite cérébro-spinale, on trouve un exsudat analogue autour de la moelle et de la protubérance. Le pus occupe la cavité arachnoïdienne de la moelle épinière et les mailles de la pie-mère rachidienne; mais il ne pénètre pas au-dessous de la partie fibreuse de cette membrane. La substance grise de la moelle présente à l'œil nu une coloration rosée. Sur des coupes faites suivant la méthode classique, on ne trouve pas de modifications des éléments nerveux, mais simplement une hypérémie des vaisseaux de la pie-mère, et des globules de pus entre les faisceaux conjonctifs de cette membrane. Quelquefois cette suppuration est tellement rapide que la quantité de pus est déjà abondante alors que les symptômes de la maladie ont duré à peine quelques heures.

Méningite tuberculeuse. — Celle-ci est analogue à celle que nous venons de décrire en ce qui concerne l'exsudat purulent, mais elle en diffère par la présence de granulations tuberculeuses qui siégent de préférence sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère.

Souvent, en face d'une autopsie de méningite, on dit que cette méningite est aiguë et primitive, parce qu'on ne trouve pas de granulations évidentes à première vue. Il n'est pas rare que, dans ces cas, en examinant avec soin, on rencontre des

seaux était très-oxygéné. Des lambeaux de l'arachnoïde et de la pie-mère ainsi altérés, examinés sans addition d'eau, montrent des dilatations régulières ou fusiformes des vaisseaux sanguins, autour desquels les globules rouges sont souvent extravasés.

Les plexus choroïdes sont congestionnés ainsi que la toile choroïdienne.

Le liquide contenu dans la grande cavité de l'arachnoïde, dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens, est augmenté de quantité. On y trouve un grand nombre d'éléments cellulaires, de grandes cellules épithéliales granuleuses et des globules blancs du sang, quoique le liquide ne soit pas notalement troublé.

Lorsque le rhumatisme cérébral a duré pendant vingt-quatre heures et au delà, le liquide contenu dans l'arachnoïde, dans les ventricules, et dans les espaces sous-arachnoïdiens, est plus abondant, louche et même légèrement puriforme, qualités qu'il doit au nombre considérable des cellules épithéliales et des globules blancs qu'il renferme alors.

Cet état n'est pas particulier au rhumatisme cérébral, et on peut le rencontrer dans toutes les congestions cérébrales accompagnées de délire et causées par la pneumonie, la variole, la fièvre typhoïde, etc.

La *méningite cérébrale primitive* est extrêmement rare ; elle peut être déterminée par l'insolation. L'inflammation qui occupe toute la surface des centres nerveux, ou méningite *cérébro-spinale,* est ordinairement épidémique et se déclare dans les armées ou dans les hospices.

La méningite la plus fréquente est celle qui succède à la tuberculose des méninges ou aux tumeurs des méninges et du cerveau. Elle est caractérisée par la présence du pus à la surface de la pie-mère, par l'épaississement et l'état trouble du tissu conjonctif de cette membrane, et par l'accumulation de globules purulents autour et le long des vaisseaux, là où le tissu conjonctif est plus abondant.

Les vaisseaux paraissent à l'œil nu entourés d'une zone opaque. Lorsqu'on les étudie au microscope, on reconnaît que des globules lymphatiques siégent dans le tissu cellulaire lâche qui les environne, et que, de plus, ces mêmes éléments sont accumulés dans la gaîne lymphatique des vaisseaux et les entourent comme d'un manchon.

Le liquide séro-purulent qui se trouve à la surface de la membrane est tantôt très-fluide et s'accumule dans les espaces sous-arachnoïdiens antérieur et postérieur; tantôt, au contraire, il est épais et mélangé avec de la fibrine comme dans la péritonite.

Dans les cas où la méningite est intense et a duré plusieurs jours, le pus mélangé à la fibrine forme au-dessous de l'arachnoïde viscérale une couche continue, opaque, jaunâtre, plus épaisse au niveau des sillons qui séparent les circonvolutions. Les vaisseaux sont moulés en partie dans cette fausse membrane et apparaissent comme des traînées rouges recouverts d'un voile. Sur une section, on voit que cette couche fibrineuse peut avoir jusqu'à 5 millimètres d'épaisseur au niveau des sillons. On peut même enlever cette fausse membrane, et l'on trouve au-dessous d'elle la substance grise piquetée de rouge. Au niveau de chaque point rouge, un des vaisseaux qui pénétrait dans la substance nerveuse se dégage, et l'on constate qu'il est entouré d'une couche purulente et quelquefois de sang épanché.

Dans la méningite cérébro-spinale, on trouve un exsudat analogue autour de la moelle et de la protubérance. Le pus occupe la cavité arachnoïdienne de la moelle épinière et les mailles de la pie-mère rachidienne; mais il ne pénètre pas au-dessous de la partie fibreuse de cette membrane. La substance grise de la moelle présente à l'œil nu une coloration rosée. Sur des coupes faites suivant la méthode classique, on ne trouve pas de modifications des éléments nerveux, mais simplement une hypérémie des vaisseaux de la pie-mère, et des globules de pus entre les faisceaux conjonctifs de cette membrane. Quelquefois cette suppuration est tellement rapide que la quantité de pus est déjà abondante alors que les symptômes de la maladie ont duré à peine quelques heures.

Méningite tuberculeuse. — Celle-ci est analogue à celle que nous venons de décrire en ce qui concerne l'exsudat purulent, mais elle en diffère par la présence de granulations tuberculeuses qui siégent de préférence sur le trajet des vaisseaux de la pie-mère.

Souvent, en face d'une autopsie de méningite, on dit que cette méningite est aiguë et primitive, parce qu'on ne trouve pas de granulations évidentes à première vue. Il n'est pas rare que, dans ces cas, en examinant avec soin, on rencontre des gra-

nulations abondantes, mais petites, qui échappent à un examen inattentif. Pour les découvrir, on enlève la pie-mère dans les points où se développent surtout les tubercules, c'est-à-dire au niveau de la scissure de Sylvius et des pédoncules cérébelleux supérieurs. On agite le lambeau de membrane dans l'eau afin de la séparer des fragments de pulpe cérébrale entraînés, et l'on distingue en regardant par transparence de petits grains blanchâtres. On ne devra pas se contenter de cet examen, mais on étalera avec soin la pie-mère sur une lame de verre, et avec un faible grossissement, on apercevra les granulations qu'on n'avait pas vues à l'œil nu. Elles sont surtout abondantes dans les parties de la pie-mère qui s'enfoncent entre les circonvolutions cérébrales qui partent de la scissure de Sylvius.

Si l'on étudie une de ces granulations en particulier, on verra qu'elle est formée par un amas de cellules jeunes ou embryonnaires développées dans la gaine lymphatique des vaisseaux sanguins et dans le tissu conjonctif voisin. Celles qui

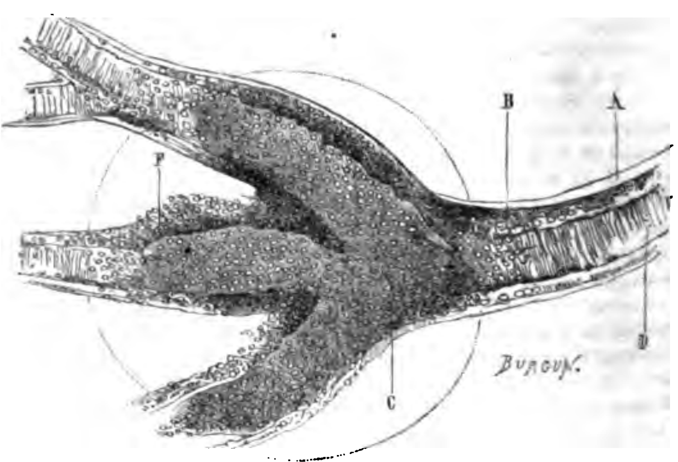


Fig. 241. — Vaisseau de la pie-mère passant au milieu d'une granulation tuberculeuse ; la limite de celle-ci est indiquée par la ligne pointillée. A, gaine lymphatique ; B, paroi vasculaire ; F, éléments contenus dans la gaine lymphatique ; C, fibrine coagulée dans l'intérieur du vaisseau. Grossissement de 100 diamètres.

sont volumineuses empiètent sur le tissu voisin, et englobent complétement la gaine lymphatique. Le vaisseau qui est au

centre de la granulation est habituellement oblitéré par une coagulation fibrineuse. Ordinairement ces amas de cellules se font au niveau de la bifurcation d'un petit vaisseau, là où la gaîne lymphatique offre une étendue plus considérable. Enfin il n'est pas rare de remarquer sur un même vaisseau plusieurs granulations disposées de distance en distance et donnant au vaisseau l'aspect d'un chapelet.

Le tissu nouveau affecte assez souvent la forme d'un manchon qui entoure dans une certaine étendue les vaisseaux par un tissu composé d'éléments petits et serrés les uns contre les autres situés dans la pie-mère et dans la gaîne lymphatique.

Dans un grand nombre de cas de méningite tuberculeuse, la pie-mère et l'arachnoïde qui tapissent la moelle épinière sont parsemées de granulations. Plusieurs observations en ont été données par H. Liouville.

Méningite chronique. — Cette forme de méningite est surtout fréquente dans la *méningo-encéphalite diffuse*, lésion anatomique qui correspond aux symptômes de la paralysie générale des aliénés; elle est caractérisée par une formation nouvelle de tissu conjonctif qui détermine l'épaississement de la pie-mère. Les parois des vaisseaux subissent le même épaississement ; aussi ceux qui s'enfoncent dans la pulpe cérébrale sont-ils adhérents à cette substance, de telle sorte qu'on la déchire quand on veut enlever la pie-mère. A cette altération des vaisseaux s'ajoute une prolifération du tissu conjonctif du cerveau, une encéphalite interstitielle diffuse, et une atrophie avec pigmentation des cellules de la couche corticale des circonvolutions.

Dans certains cas rares, il existe une dégénérescence spéciale de la paroi des vaisseaux. Cette lésion des vaisseaux, qui a été décrite par Magnan sous le nom de dégénérescence colloïde, paraît consister dans une endartérite et une périartérite chroniques.

Dans la dure-mère, la méningite prend le nom de *pachyméningite*. Elle est habituellement chronique.

A la surface interne de la dure-mère enflammée, il se produit de petits bourgeons possédant des anses vasculaires qui se continuent avec les vaisseaux préexistants de la membrane. Il se fait autour des vaisseaux et dans une certaine étendue de la surface de la membrane une production nouvelle de tissu

conjonctif qui constitue une fausse membrane mince et très-vasculaire. Quand celle-ci est jeune et très-mince, les vaisseaux sanguins possèdent des parois embryonnaires ; ils sont fragiles, se rompent souvent, et le sang qui sort par les ruptures s'épanche dans le tissu de la fausse membrane, qui alors est fortement colorée. Aussi on pourrait facilement la prendre pour une simple tache de sang, si, en raclant la surface de la dure-mère on ne l'enlevait sous forme d'une fine pellicule. Après avoir étalé cette membrane avec précaution sur une lame de verre, on y distingue un riche réseau de vaisseaux sanguins, et entre leurs mailles, du tissu conjonctif nouveau contenant des globules rouges épanchés.

Quand la fausse membrane est plus ancienne, on trouve autour des vaisseaux des amas considérables de pigment sanguin rouge brun, et même des cristaux d'hématoïdine. Souvent la membrane est constituée par plusieurs couches disposées les unes à côté des autres et parallèles entre elles.

Si, à la suite de ruptures vasculaires, une certaine quantité de sang s'épanche entre les feuillets de ces fausses membranes multiples, on aura un kyste sanguin connu sous le nom d'*hématôme de la dure-mère*. Pendant longtemps on a cru que dans ces cas le sang épanché à la surface de la dure-mère s'entourait d'une couche de fibrine qui s'organisait en fausse membrane et produisait l'enkystement.

TUMEURS DES MÉNINGES. — *Fibrômes.* — On peut décrire comme étant des fibrômes les corpuscules de Pacchioni, qui, se développant en grand nombre, forment de véritables tumeurs capables de perforer les os du crâne, ainsi qu'on en a vu des exemples. Ces corpuscules sont, en effet, composés par des lamelles de tissu fibreux, à cellules aplaties, analogues à celles qui constituent les plaques fibreuses de la rate, et disposées concentriquement les unes aux autres (fibrômes à cellules aplaties, voy. p. 155). Cette structure, qui est facile à voir, fera éviter à ceux qui commencent l'étude de l'anatomie pathologique de les confondre avec des granulations tuberculeuses, confusion qui a été faite plusieurs fois ; ces petites tumeurs s'incrustent souvent de sels calcaires.

On a vu des fibrômes vrais adhérents à la dure-mère, mais ils sont rares.

Kystes. — On trouve fréquemment dans les plexus choroïdes de petits kystes séreux qui se développent aux dépens des

bourgeons vasculaires; on en rencontre d'analogues dans les mailles de la pie-mère, surtout au voisinage du quatrième ventricule et dans son intérieur.

Tubercules. — Ils n'existent ordinairement que dans la pie-mère. Cependant on peut en rencontrer dans les fausses membranes de la dure-mère.

Sarcômes. — Ils sont communs dans la dure-mère, et peuvent, comme ceux du cerveau, se présenter sous deux formes différentes : Les sarcômes névrogliques qui se développent de préférence sur le trajet des nerfs céphaliques, et les sarcômes angiolitiques (voy. p. 132 et 133).

Carcinômes et épithéliômes. — Ils sont très-rares dans les méninges.

Toutes les tumeurs des méninges peuvent perforer les os du crâne, comme par exemple les fibrômes, les gommes, etc.

On connaît un grand nombre de cas dans lesquels les gommes développées à la surface externe de la dure-mère déterminent par leur accroissement la résorption de la substance osseuse à leur niveau, et se forment ainsi une logette qui s'agrandit progressivement jusqu'à la perforation complète de l'os. On voit alors partir du péricrâne une production analogue, qui s'avance au-devant de la précédente, de telle sorte que la double destruction de l'os ressemble dans sa forme à un sablier, Cette évolution n'est pas spéciale aux gommes syphilitiques, et des sarcômes ou des carcinômes peuvent, en se généralisant, déterminer des lésions analogues. Aussi l'inspection d'un crâne sec montrant ces pertes de substance ne permet pas d'affirmer leur nature.

§ 2. — Altérations du cerveau et du cervelet.

L'*anémie* cérébrale est caractérisée uniquement par la pâleur de la substance nerveuse, sans qu'il y ait de modifications jusqu'ici appréciables des éléments.

CONGESTION CÉRÉBRALE. — La congestion cérébrale qui a duré pendant un certain temps laisse toujours après elle des traces caractéristiques. Sans insister sur l'injection très-prononcée de tous les vaisseaux, on trouve les circonvolutions rosées, augmentées de volume, serrées contre la dure-mère qui parait tendue, et tellement aplaties parfois les unes contre les autres, que le sillon qui les sépare est presque complétement effacé.

A la surface du cerveau on rencontre quelquefois des taches ou des plaques rougeâtres et dont la coloration rappelle celle des *feuilles d'Hortensia* d'où le nom de plaques *couleur Hortensia*. Sur une surface de section de la substance cérébrale, on voit que la substance corticale est d'un gris rosé, et que la substance blanche est criblée de points rouges qui correspondent à la section des capillaires gorgés de sang. Lorsque ces points rouges sont nombreux et très-rapprochés les uns des autres, on a *l'état sablé* du cerveau.

L'examen microscopique fait découvrir une pigmentation par places, et surtout un amas de granules pigmentaires dans la gaine lymphatique des petits vaisseaux. Cette accumulation de pigment rouge ou jaune est surtout abondante au niveau de l'angle de bifurcation des vaisseaux, là où la gaine est séparée de la paroi vasculaire par un espace plus considérable.

Les cellules nerveuses et les éléments de la névroglie ne sont ou du moins ne paraissent pas très-altérés. Au niveau des plaques colorées, les cellules nerveuses ne semblent avoir subi aucune altération. Notons en passant que les congestions répétées qui accompagnent la méningo-encéphalite diffuse provoquent une pigmentation des cellules nerveuses. Cet *état congestif* du cerveau peut être causé par une contusion cérébrale.

Œdème du cerveau. — On a désigné sous le nom d'œdème du cerveau une accumulation de liquide dans les cavités des ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdienne, accompagnée d'anémie et d'un ramollissement de la voûte à trois piliers. On ne trouve aucune lésion histologique qui réponde à cet état, dû simplement à l'imbibition de la substance cérébrale par de la sérosité.

La cause principale de l'œdème est la compression des veines de Galien, autour desquelles se sont développées des granulations tuberculeuses. Aussi ce ramollissement de la voûte à trois piliers, qui coïncide avec une accumulation de sérosité dans les ventricules, est-elle la règle dans les cas de méningite tuberculeuse.

Mélanémie. — On donne ce nom à une lésion particulière et généralisée, qui est caractérisée par l'accumulation de granulations pigmentaires dans les capillaires de plusieurs organes, surtout le cerveau et le foie.

Les capillaires sont souvent souvent obturés en grand nom-

bre, et dans certains points les petites artères sont dilatées en forme d'anévrysmes et remplies aussi de pigment noir. Cette lésion survient dans le cours des fièvres intermittentes graves avec altération profonde de la rate.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE. — Les hémorrhagies cérébrales sont causées tantôt par des altérations du sang, comme cela a lieu dans les fièvres graves, dans la variole, dans le scorbut, dans la leucocythémie, etc. ; tantôt elles sont liées à des altérations du cœur et des vaisseaux. L'hypertrophie du cœur coïncidant avec une induration athéromateuse des parois artérielles de l'aorte, de la carotide interne et des branches de l'hexagone artériel de la base du crâne, a été regardée comme une cause très-commune d'hémorrhagie cérébrale. Il est de fait que dans ces conditions, le cours du sang chassé par le cœur à chaque systole est saccadé et n'est plus transformé en un courant continu par l'élasticité des parois artérielles. L'impulsion saccadée du sang, transmise jusque dans les capillaires cérébraux, est, selon toute probabilité dans certains cas une cause de dilatation de ces petits vaisseaux et de leur rupture. Mais la lésion la plus commune qui coïncide avec les hémorrhagies et qui peut être regardée comme leur cause prochaine, consiste dans des dilatations anévrysmales des petites artères et des capillaires de l'encéphale. Ces dilatations portent tantôt sur les capillaires, et elles ont été bien étudiées par Pestallozzi, Kölliker, etc., tantôt sur les artérioles, et elles ont été décrites dans ces dernières années par Charcot et Bouchard qui ont fait ressortir l'importance de leur rôle dans la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.

L'hémorrhagie peut se présenter sous deux formes distinctes : l'hémorrhagie capillaire et l'hémorrhagie en foyer.

L'hémorrhagie capillaire, apoplexie capillaire de Cruveilhier, siége tantôt dans les circonvolutions, tantôt dans les parties centrales du cerveau. La portion du cerveau qui en est atteinte est ramollie et parsemée de petits points rouges qui ressemblent au premier aspect à des gouttelettes de sang noir et coagulé. Lorsqu'on dissèque le tissu cérébral avec des aiguilles au niveau des points rouges, on voit qu'ils sont appendus aux vaisseaux qu'on peut poursuivre et isoler jusqu'à une certaine distance. Autour de ces points d'un rouge très-foncé, le tissu cérébral légèrement ramolli est coloré en rouge clair où rosé.

Si l'on examine au microscope un de ces petits points hé-

morrhagiques, on ne distingue d'abord qu'un amas de sang; mais après l'avoir lavé avec précaution, on voit qu'il présente à son centre un vaisseau capillaire dont la gaîne lymphatique est distendue et remplie par du sang. Les globules rouges

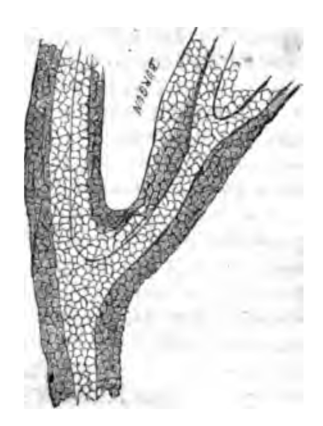


Fig. 242. — Un vaisseau capillaire du cerveau et sa gaîne lymphatique remplis de globules rouges dans un cas d'apoplexie capillaire.

se sont également épanchés en dehors de la gaîne lymphatique, entre les fibres nerveuses qui ont été séparées et rompues, et chacun de ces petits ilots hémorrhagiques est composé par un vaisseau et sa gaîne lymphatique distendus par le sang, et par une hémorrhagie interstitielle du tissu nerveux voisin.

Le vaisseau capillaire central montre très-souvent une transformation graisseuse de sa paroi; la gaîne lymphatique est considérablement élargie; mais on ne découvre pas d'habitude la déchirure ou la fissure par laquelle le sang est sorti du vaisseau lui-même ou de sa gaîne pour s'infiltrer entre les éléments du tissu nerveux. La forme de la dilatation de la gaine est variable, tantôt cylindrique ou fusiforme, tantôt sphérique; ce sont ces différentes formes qui ont été décrites sous le nom d'*anévrysmes disséquants* des capillaires.

Les tubes nerveux sont déchirés et isolés, mais, lorsque l'hémorrhagie capillaire est récente, ils n'ont pas subi de dégénérescence autre que la fragmentation de la myéline en gouttelettes. Les malades succombent souvent dans les premiers jours qui suivent le raptus hémorrhagique; mais, lorsqu'ils ont

survécu plus longtemps, on trouve au pourtour des dilatations vasculaires du pigment sanguin coloré en jaune ou en brun, libre ou contenu dans des globules blancs. Ces derniers sont alors aussi le siége de granulations graisseuses qui proviennent de la myéline des tubes nerveux détruits. Le sang contenu dans les vaisseaux dilatés est devenu brun, le pigment sanguin peut également se montrer dans l'intérieur des vaisseaux ou de leur gaîne lymphatique.

Les petits noyaux d'apoplexie capillaire anciens sont de couleur brune ou ardoisée, et sont caractérisés surtout à l'examen microscopique par les transformations pigmentaires de la matière colorante du sang. On trouve en effet ce pigment devenu brun ou noirâtre, et même des cristaux d'hématoïdine contenus dans des globules blancs et dans les gaînes lymphatiques des vaisseaux. Dans l'intérieur de ces gaînes et dans le tissu nerveux périphérique, il existe des corps granuleux. Nous avons vu ces lésions assez peu prononcées pour qu'elles pussent passer inaperçues à un examen inattentif fait à l'œil nu.

Dans ces cas on observe aussi souvent des lacunes sphériques grosses comme une tête d'épingle, ou des loges cylindriques parcourues par des vaisseaux altérés.

Foyers hémorrhagiques. — Un foyer hémorrhagique peut succéder à la rupture d'une artériole volumineuse, ou bien être le résultat de la confluence d'un grand nombre de points d'hémorrhagie capillaire. En effet, la réplétion de la gaîne lymphatique par du sang, dont nous venons de parler, peut distendre la membrane limitante au point de la rompre ; il se fait alors de petits foyers en contact immédiat les uns avec les autres, et qui se mélangent intimement avec la substance cérébrale. « L'apoplexie capillaire peut donc précéder une hémorrhagie » véritable ; elle est le premier degré d'une hémorrhagie qui » arrivera à se collecter en un foyer. » (Bouchard.) On trouve souvent autour des foyers hémorrhagiques, même des plus volumineux, un certain nombre de petits points ou foyers d'hémorrhagie capillaire.

Un grand foyer contiendra un caillot volumineux occupant toute son étendue, avec un peu de sang demeuré liquide, et, si l'hémorrhagie s'est produite au niveau du corps strié ou de la couche optique, le sang aura fait irruption dans un des ventricules latéraux.

De même, une hémorrhagie collectée en foyer dans la

couche corticale du cerveau près de sa surface, s'accroissant à mesure que le sang s'y épanche, peut perforer le cerveau et décoller la pie-mère, ou même perforer cette membrane et s'ouvrir dans la grande cavité arachnoïdienne.

Le siége le plus commun des hémorrhagies est le corps strié, la couche optique et, plus rarement, la substance blanche. Elles peuvent se montrer aussi dans le cervelet et la protubérance. Presque toujours unilatérales, les hémorrhagies sont quelquefois disposées en plusieurs foyers de différents âges.

Lorsque la quantité du sang est considérable, ce liquide se fait jour dans un ou plusieurs des ventricules à la fois.

Les épanchements volumineux déterminent une tuméfaction avec ramollissement de la masse cérébrale et un aplatissement des circonvolutions de l'hémisphère qui est atteint, de telle sorte qu'on peut annoncer leur existence après avoir mis à nu le cerveau, et avant de l'avoir sectionné.

Lorsque l'accident remonte seulement à deux ou trois jours avant la mort du malade, le sang et le caillot sont rouges, ainsi que les parois du foyer. C'est alors le cas le plus favorable pour étudier l'état des vaisseaux qui entourent le foyer et chercher la cause directe de l'hémorrhagie. Pour cela, suivant le procédé de Charcot et Bouchard, on déterge avec ménagement la surface interne du foyer, on enlève le caillot, et on met la partie ainsi préparée dans de l'eau qu'on renouvelle avec précaution. Après quelques jours de macération, la substance cérébrale se réduit en détritus, peut être entraînée par un faible courant d'eau, et les vaisseaux restent seuls. On étale alors ces vaisseaux sur une lame de verre et on les examine. Souvent on trouve un anévrysme rompu appartenant non pas à un capillaire, mais à une petite artériole, ce qui explique l'abondance du sang et la largeur du foyer. Enfin on peut rencontrer, comme Charcot et Bouchard l'ont indiqué, un vaisseau dont l'extrémité présente une gaine lymphatique rompue, un vaisseau artériel dilaté et ouvert également, et dans l'intérieur de celui-ci un caillot fibrineux se continuant avec le caillot du foyer. On a ainsi la preuve palpable de la cause de l'hémorrhagie.

Les lieux d'élection de ces anévrysmes sont, par ordre de fréquence, les couches optiques, les corps striés, les circonvolutions cérébrales, et enfin la pie-mère.

Ces petits anévrysmes, décrits sous le nom d'*anévrysmes*

miliaires par Charcot et Bouchard, seraient dus, suivant ces auteurs, à l'artériosclérose, et particulièrement à la péri-artérite. Ils insistent sur ce point que les hémorrhagies sont plus spécialement causées par les anévrysmes miliaires et la périartérite, tandis que le ramollissement irait plutôt de concert avec l'endartérite et l'athérôme. Mais il faut reconnaître que les lésions de périartérite et d'endartérite athéromateuse sont le plus souvent unies.

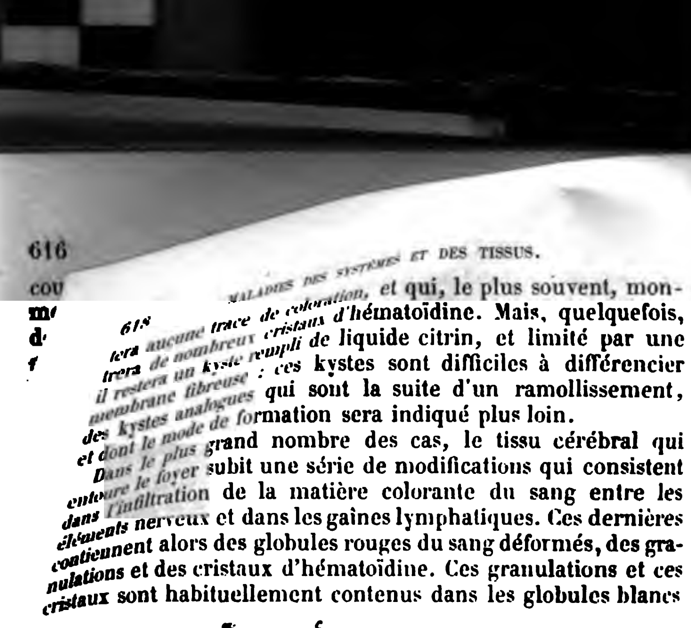
Dans tous les cas d'hémorrhagie cérébrale spontanée chez un vieillard, on trouve, disséminés dans plusieurs points de la pulpe du cerveau, des anévrysmes miliaires qui, en se développant, se sont creusés de véritables loges arrondies dans la substance blanche ou grise.

Le foyer hémorrhagique, constitué par la rupture d'un vaisseau volumineux ou par la réunion de plusieurs petits foyers, se creuse au milieu de la substance cérébrale, qui est dilacérée, et dont les tubes nerveux sont rompus. Aussi les parois sont formées directement par la pulpe cérébrale, déchiquetée et colorée en rouge par le sang.

Voyons maintenant quelles sont les modifications que va subir le foyer hémorrhagique, si le malade ne meurt pas aussitôt après l'accident. Le sang épanché subit la transformation que nous connaissons déjà ; la fibrine se concrète, le liquide se résorbe petit à petit, et la matière colorante du sang passe à l'état de pigment rouge ou jaune; enfin, il devient brun, ou forme des cristaux d'hématoïdine. Pendant ce temps, les parois du foyer se régularisent, une abondante formation de tissu conjonctif nouveau se produit aux dépens des éléments de la névroglie, et l'on a ainsi une véritable membrane fibreuse qui est visible déjà un mois après le début de la maladie.

Tous les éléments nerveux dissociés ont subi la dégénérescence graisseuse et la myéline est réduite en granulations.

Consécutivement, il se produit une inflammation, dont le terme ultime est la formation d'un tissu fibreux dans lequel existent des granulations graisseuses et des granules d'hématoïdine. Ainsi les parois du foyer présenteront, sur une épaisseur assez considérable, une structure qui consiste dans la présence d'une grande quantité de tissu conjonctif en voie d'organisation fibreuse, englobant des cristaux d'hématoïdine, du pigment et des corps granuleux. Après quatre ou cinq ans, et même davantage, le foyer, complétement revenu sur lui-même, donnera lieu à une cicatrice qui, parfois, ne présen-



tera aucune trace de coloration, et qui, le plus souvent, montrera de nombreux cristaux d'hématoïdine. Mais, quelquefois, il restera un kyste rempli de liquide citrin, et limité par une membrane fibreuse : ces kystes sont difficiles à différencier des kystes analogues qui sont la suite d'un ramollissement, et dont le mode de formation sera indiqué plus loin.

Dans le plus grand nombre des cas, le tissu cérébral qui entoure le foyer subit une série de modifications qui consistent dans l'infiltration de la matière colorante du sang entre les éléments nerveux et dans les gaînes lymphatiques. Ces dernières contiennent alors des globules rouges du sang déformés, des granulations et des cristaux d'hématoïdine. Ces granulations et ces cristaux sont habituellement contenus dans les globules blancs

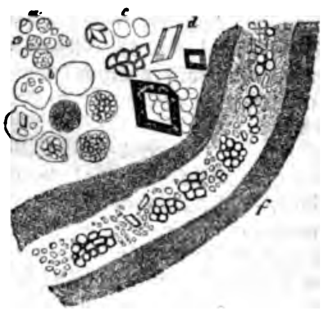


Fig. 243. — Cristaux d'hématoïdine. *a*, cristaux libres ; *b*, cristaux contenus dans des cellules ; *f*, vaisseau capillaire contenant des granulations d'hématoïdine.

du sang ou de la lymphe. C'est à l'existence de ces granulations infiltrées dans la substance cérébrale ou situées dans la gaine lymphatique, que les tissus nerveux voisins d'un foyer d'hémorrhagie doivent leur coloration ocreuse dans une zone d'une plus ou moins grande étendue. Cette zone est opaque, ce qu'elle doit aux nombreux corps granuleux qu'elle renferme, et qui sont contenus dans les gaines lymphatiques. Souvent un corps granuleux contient en même temps des granules pigmentaires. Ces corps granuleux ne sont autre chose que des globules lymphatiques chargés de granulations graisseuses, provenant elles-mêmes d'éléments nerveux détruits, et qui s'engagent dans les voies lymphatiques.

Ramollissement cérébral. — Le ramollissement cérébral est

dû tantôt à des embolies, tantôt à une thrombose artérielle consécutive à l'athérôme, tantôt à une gêne de la circulation artérielle causée par l'athérôme.

Ramollissement embolique. — On voit assez souvent, pendant le cours d'un rhumatisme articulaire accompagné de lésions cardiaques, ou à la suite d'une dégénérescence athéromateuse des parois des gros vaisseaux, une hémiplégie se déclarer presque tout à coup. Cet accident est le résultat de l'obstruction d'un des vaisseaux du cerveau par une embolie dont le point de départ existe au niveau des parties altérées du cœur ou des gros vaisseaux. L'artère sylvienne gauche est plus souvent oblitérée que les autres artères cérébrales.

Le premier phénomène qui se manifeste dans les parties où se rend le vaisseau oblitéré est la stase sanguine à laquelle succède une dégénérescence graisseuse plus ou moins rapide des cellules et des tubes nerveux. Malgré la parfaite identité des lésions histologiques qui caractérisent ces altérations successives, la partie altérée peut cependant présenter à l'œil nu des aspects très-différents que nous allons indiquer.

Dans une première forme, les éléments subissent simplement une dégénérescence graisseuse lente. La myéline des tubes nerveux se segmente et se transforme en fines gouttelettes graisseuses. Les cellules nerveuses s'altèrent et se détruisent de la même façon.

Une altération analogue s'empare du protoplasma des éléments de la névroglie, et ceux-ci sont alors transformés en véritables corps granuleux. Nous avons vu déjà que tous les corps granuleux proviennent d'éléments cellulaires vivants, et spécialement de globules blancs qui absorbent les granulations graisseuses. Aussi reconnaît-on toujours un noyau au milieu de ces corpuscules granuleux, lorsqu'on les traite par le picro-carminate d'ammoniaque.

Enfin, dans les vaisseaux remplis de sang coagulé et de fibrine, le pigment sanguin se sépare, et la fibrine devient granuleuse. Les vaisseaux sont alors remplis de granulations, de graisse et de pigment.

On comprend pourquoi, au début du processus, la partie malade est tuméfiée et fait saillie à la surface du cerveau lorsqu'elle est superficielle : la réplétion des vaisseaux l'explique suffisamment. Mais bientôt les éléments altérés subissent une véritable régression, l'infarctus se sèche et s'affaisse lentement.

Souvent même les parcelles de graisse mises en liberté subissent des transformations successives qui les font passer à l'état de margarine ou d'acide stéarique. Ces matières nouvelles se déposent sous forme de corps arrondis qui, par leur opacité, ressemblent aux corps granuleux, mais qui, examinés à un fort grossissement, paraissent formés d'une multitude d'aiguilles soudées les unes aux autres.

La pulpe cérébrale, ainsi desséchée et affaissée, est blanc jaunâtre, opaque et ferme; mais cette solidité n'est qu'apparente, car elle se dissocie facilement sous un courant d'eau. On rencontre surtout cette forme dans les infarctus qui, siégeant près de la surface du cerveau, s'enfoncent dans la substance cérébrale.

La deuxième forme de transformation des infarctus, qui est caractérisée par le ramollissement pulpeux du centre de la partie malade, s'observe surtout dans la substance blanche médiane du cerveau. Il se produit une véritable liquéfaction du centre de l'infractus, et l'on a alors une cavité remplie d'un liquide blanchâtre comme de l'eau de chaux, et dont les parois irrégulières sont tomenteuses. De la face interne de cette cavité partent de nombreux filaments qui flottent dans son intérieur, et qui sont constitués par les débris des vaisseaux ayant résisté à la dégénérescence. Si l'on examine les parois du foyer de ramollissement, on n'y trouve que des débris d'éléments nerveux et des corps granuleux. Les vaisseaux eux-mêmes sont couverts de ces mêmes granulations graisseuses; si on les lave en les agitant dans l'eau, on débarrasse leur surface de ces détritus granuleux, et l'on y observe les particularités suivantes :

Ces vaisseaux sont vides ou remplis par une masse grenue jaunâtre, ou contiennent encore du sang. La gaîne lymphatique qui les entoure est dilatée, généralement d'une manière très-irrégulière, parfois en forme de sacs plissés. On observe dans l'intérieur de la gaîne des cellules chargées de granulations pigmentaires et graisseuses (corps granuleux), et des cellules épithéliales adhérentes ou détachées en partie, contenant quelques granulations graisseuses.

Ces foyers de ramollissement peuvent se cicatriser par un mécanisme analogue à celui que nous avons indiqué pour les foyers apoplectiques.

Une partie du liquide se résorbe, les éléments de la névroglie qui entourent le foyer entrent en prolifération, et bientôt

se trouve formée une membrane limitante plus ou moins épaisse, dans laquelle on rencontre beaucoup de vaisseaux. Finalement on ne trouve plus, après un ou deux ans, qu'un



Fig. 244. — Un vaisseau capillaire dans le ramollissement cérébral. Il a été en partie débarrassé, avec le pinceau, des corps granuleux qui le recouvraient, et l'on voit seulement quelques granulations graisseuses logées au pourtour des globules blancs ou des noyaux, dans la gaine lymphatique extrêmement distendue.

véritable kyste rempli d'un liquide séreux transparent, et dont la paroi ne renferme pas une quantité notable de pigment sanguin, ce qui le différencie des kystes à contenu et à parois colorés qui succèdent aux foyers apoplectiques.

Les infarctus, qui n'intéressent que la surface des circonvolutions, présentent des modifications analogues, mais moins nettement tranchées. Tantôt ils se ramollissent et se transforment en une plaque molle, diffluente, et présentant une coloration jaune particulière, qui pourrait faire croire à la présence de l'hématoïdine, quoique on n'en trouve aucune trace. Un simple filet d'eau suffit pour dissocier complétement ces plaques jaunes ramollies. On a vu ces plaques étendues sur toute la surface d'un lobe cérébral. Tantôt, au contraire, ils se dessèchent, s'affaissent, et constituent des plaques qui, au premier abord, paraissent dures. Cette résistance des plaques n'est qu'apparente, et elles se laissent désintégrer par un filet d'eau. Les circonvolutions cérébrales simplement ridées, aplaties et jaunâtres, ont encore une forme qui rappelle celles des circonvolutions normales.

Ramollissement par athérôme et thrombose artériels. — Il est ordinairement le résultat de l'altération athéromateuse des vaisseaux, altération qui débute ordinairement par les artères de la base du cerveau. L'endartérite produit un rétrécissement du calibre de ces vaisseaux, et alors la stase sanguine qui en est la suite détermine la nécrose des éléments, des cellules et

tubes du tissu nerveux. Quelquefois aussi les irrégularités de la surface interne des canaux artériels athéromateux provoquent la formation de thromboses qui les oblitèrent. C'est ce qui arrive, par exemple, lorsqu'à la suite d'une endartérite aiguë ou chronique de l'une des artères de la base du crâne, de l'artère sylvienne en particulier, des bourgeons proéminent dans son intérieur. De pareils bourgeons, nés d'un point de la membrane interne, peuvent s'avancer plus ou moins loin, entraînés par le cours du sang, et devenir la cause de la coagulation du sang dans le vaisseau qu'ils obstruent en partie. Les lésions de la pulpe cérébrale, dans ces cas, sont identiques avec celles de l'infarctus; seulement ici on aura, en plus, la maladie primitive des parois des vaisseaux.

Aussi observe-t-on alors tantôt un ramollissement de couleur rosée, superficiel, intéressant un groupe de circonvolutions quand la lésion est récente, tantôt des *plaques jaunes, molles* ou *dures*, desséchées et affaissées quand l'altération est plus ancienne. Dans le ramollissement chronique des circonvolutions, la forme de ces dernières est conservée, bien qu'elles soient atrophiées à un très-haut degré. La pie-mère est œdématiée à leur niveau, et remplit ainsi la perte de substance causée par l'atrophie.

Dans les parties centrales du cerveau, le ramollissement dû à l'athérôme se manifeste, comme lorsqu'il s'agit d'un infarctus embolique, par un foyer rempli d'un liquide séreux, ou analogue à du lait de chaux. Les lésions histologiques sont les mêmes que dans les infarctus.

ENCÉPHALITE. — L'encéphalite, ou inflammation du cerveau, se présénte sous la forme de néoplasmes inflammatoires diffus ou circonscrits : ces derniers constituent les abcès du cerveau.

Tantôt la substance est rouge, alors on a l'altération décrite sous le nom de *ramollissement rouge inflammatoire* par les auteurs, surtout par Rostan et Andral; tantôt elle est jaune à cause de l'abondance des globules purulents : c'est le ramollissement blanc ou jaune des auteurs. MM. Bouchard et Hayem ont étudié expérimentalement le processus histologique de l'inflammation du cerveau. Pour cela ils ont provoqué cette altération, en agissant sur la pulpe cérébrale directement, au moyen de corps étrangers et de substances chimiques. Ils ont reconnu alors que, dans le ramollissement inflammatoire, il existe une prolifération des éléments cellulaires de la névroglie. Il est néan-

ıs très-probable qu'une partie des éléments cellulaires nou-
x ne sont autres que des globules blancs sortis des vais-
x. Les éléments nouvellement formés se réunissent en amas
ou moins volumineux. Un fait curieux, qui se produit
;, est l'accumulation d'éléments nouveaux dans la gaîne
ıhatique, entre sa tunique limitante et la paroi du vaisseau
uin. Ces éléments ne sont autre chose que des globules
cs accumulés dans le système lymphatique.
ı même temps que la névroglie est le siége de ces néo-
ations inflammatoires, les éléments nerveux subissent la
nérescence graisseuse.
: que nous venons de dire touchant le processus inflam-
ıire étudié par l'expérimentation se rapporte aussi à l'in-
mation aiguë primitive. Celle-ci se termine ou par des ab-
ou par le ramollissement de la pulpe cérébrale.
ı couleur de ce ramollissement peut être jaune, ou blan-
re, ou rouge; celle-ci est due à des hémorrhagies dans la
e lymphatique, ou bien à une congestion très-vive des ca-
ires.
inflammation subaigüe du cerveau peut être spontanée ou
ıathique, et occuper d'emblée le centre d'une hémisphère.
peut aussi se développer spontanément chez les fœtus et
enfants nouveau-nés, ainsi que paraît l'admettre Virchow,
a décrit ces faits sous le nom d'*encéphalite diffuse congé-*
?.
ıns ce cas, suivant Virchow, les éléments cellulaires de la
oglie, proliférés d'abord, subiraient la dégénérescence
ıseuse. Les éléments nerveux deviendraient également
uleux. Il en résulterait une production abondante de corps
uleux, et un véritable ramollissement auquel des hémor-
ies capillaires donneraient une couleur rosée ou rouge.
ces faits paraissent peu concluants et pourraient bien n'être
autre chose qu'un état fœtal normal du cerveau. Chez le
s, en effet, de même que chez les vieillards, les vaisseaux
:erveau présentent des corps granuleux à leur surface
ıns leur gaîne adventice.
encéphalite s'observe à la surface des circonvolutions dans
éningite tuberculeuse et dans la méningo-encéphalite dif-
(paralysie générale des aliénés).
ıns la *tuberculisation des méninges,* la surface des circonvo-
ıns, et surtout à la base du cerveau, est le siége d'une con-
on assez vive avec prolifération de la névroglie, suivie de

ramollissement. Ces faits sont faciles à constater, et il ne faut pas confondre cette lésion avec l'œdème localisé à la base, et au niveau de la voûte à trois piliers, et qui est dû à la compression des veines de Galien.

La *méningo-encéphalite diffuse* est caractérisée par plusieurs lésions qui, réunies, provoquent un ramollissement particulier de la surface des circonvolutions, qui est facile à constater à l'œil nu.

D'abord la pie-mère, et les vaisseaux de cette membrane qui s'enfoncent dans la substance grise sont épaissis, en raison de l'augmentation du nombre de leurs éléments. Aussi, quand on tiraille la pie-mère, elle se détache difficilement du cerveau. et entraîne avec elle des parcelles de la substance grise qui adhèrent aux parois épaissies des vaisseaux. Comme ceux-ci sont le siége de congestions fréquentes, on trouve, dans la gaîne lymphatique qui les entoure, du pigment rouge ou jaune, résultat de la destruction des globules rouges épanchés dans cette gaîne. Enfin, le tissu du cerveau présente les altérations déjà décrites précédemment, multiplication des éléments de la névroglie, dégénérescence des éléments nerveux et ramollissement de la substance grise. Ces lésions sont bornées à la couche corticale ou grise des circonvolutions; aussi celle-ci peut-elle être enlevée facilement par le raclage, et la substance blanche apparaît ferme et nette au-dessous de cette substance grise ramollie. La substance blanche a même été considérée comme plus dense qu'à l'état normal, ce qui serait dû à un épaississement de la névroglie. Toute la surface du cerveau est atteinte de la même façon, et la membrane de l'épendyme qui tapisse les ventricules est aussi altérée et épaissie.

Il existe même assez souvent alors de fines granulations transparentes, visibles à l'œil nu et saillantes à la surface de l'épendyme des ventricules, surtout dans le quatrième ventricule. Ces granulations sont constituées par des éléments embryonnaires, et parcourues par des vaisseaux capillaires peu nombreux.

Les cellules nerveuses sont atrophiées, mais les lésions successives des cellules nerveuses décrites par Meschede, lésions qui consisteraient dans l'état granuleux, puis la pigmentation des cellules précédant leur atrophie, paraissent assez problématiques. Nous ne pouvons nier qu'elles n'existent réellement, mais nous pensons qu'il est très-difficile de les définir, car

l'état physiologique de ces cellules varie tellement suivant les âges, les sexes et même les individus, qu'on a pu décrire comme pathologique ce qui était normal.

Abcès du cerveau. — Les abcès du cerveau s'observent dans l'infection purulente, quelle que soit sa cause, et dans les traumatismes.

Ils peuvent survenir aussi à la suite d'ostéite et de nécrose des os du crâne, notamment dans les ostéites tuberculeuses du rocher et dans les nécroses syphilitiques du frontal. Ces abcès sont en continuité avec le foyer purulent de l'os malade, ou bien ils se sont développés isolément auprès du foyer dont ils restent séparés; la dure-mère peut, par exemple, rester intacte entre le foyer purulent et l'os malade.

Ordinairement peu volumineux, ces abcès, qui se sont formés d'après le même mécanisme que dans les autres organes, peuvent être uniques ou disséminés en grand nombre dans la pulpe cérébrale. Ils sont caractérisés par un liquide jaune, quelquefois filant et visqueux, contenant un grand nombre d'éléments cellulaires, et contenu dans une cavité à parois tomenteuses et irrégulières. Nous avons observé plusieurs abcès du cerveau, dans lesquels le liquide était filant, muqueux, contenant des granulations de mucine inattaquables par l'acide acétique, et semblable à des crachats muqueux. Les parois peuvent s'épaissir par la formation d'éléments du tissu conjonctif et devenir fibreuses. Tantôt ils se portent vers l'extérieur, ou s'ouvrent dans un des ventricules, tantôt ils restent à l'état de kystes purulents. On a vu des abcès, ayant la grosseur d'un œuf de poule, ne donner lieu pendant la vie à aucune douleur, ni à aucune trace de céphalalgie, de telle sorte qu'ils ont été trouvés comme par hasard après la mort.

Encéphalite chronique ou sclérose. — Souvent primitive dans le cerveau, cette lésion peut également succéder à une altération analogue qui a débuté dans la moelle. On peut admettre deux périodes ou degrés distincts caractérisant son évolution.

Dans le premier degré, la multiplication rapide des éléments de la névroglie donne au tissu cérébral une consistance molle, presque gélatineuse, analogue à celle de tous les tissus composés d'éléments embryonnaires.

Le deuxième degré est remarquable par l'atrophie des élé-

ments nouveaux, et par le développement autour d'eux d'une multitude de fibrilles, qui sont extrêmement fines et entre-croisées dans tous les sens. Aussi le tissu cérébral est dur, résistant, et, si l'on examine avec un fort grossissement une tranche mince de cette partie altérée, on observe ces fibrilles formant un véritable chevelu, au milieu duquel se rencontrent des éléments nerveux atrophiés et de petites cellules à noyau rond ou ovalaire.

On peut trouver dans un même cerveau ces deux degrés différents de la même lésion.

Les cas de sclérose idiopathique du cerveau et du cervelet se rencontrent chez les idiots, les crétins et quelquefois chez les épileptiques; l'altération est le plus souvent alors localisée. Duguet a rassemblé trois de ces faits se rapportant à des scléroses localisées du cervelet, chez des épileptiques observées à la Salpêtrière.

Quand la lésion n'occupe qu'une ou deux circonvolutions cérébrales, on trouve celles-ci d'abord turgides, semi-transparentes, molles et gélatineuses au toucher; plus tard, au contraire, elles sont petites, à peine saillantes et tellement dures que l'ongle peut à peine les entamer.

Comme cette sclérose envahit presque uniquement les circonvolutions, on peut y observer une lésion des cellules nerveuses des circonvolutions que nous avons vue plusieurs fois; c'est une dépigmentation de ces éléments très-manifeste. Les cellules sont absolument privées de pigment et transparentes, un peu atrophiées, bien qu'elles conservent leur forme anguleuse. Lorsque la lésion est très-ancienne et que le tissu est très-dur, les éléments nerveux, cellules et tubes, sont presque tous atrophiés et ils ont complétement disparu.

Dans les scléroses, il existe presque constamment à la surface des circonvolutions atrophiées et dans leur masse une grande quantité de corpuscules amyloïdes disséminés.

Enfin, on peut rapprocher de ces scléroses les lésions du cerveau dans les points qui entourent les tumeurs cérébrales et surtout les gros tubercules. Il y a alors une formation nouvelle de tissu embryonnaire qui s'atrophie et se remplit de fibrilles, absolument comme dans la sclérose au deuxième degré. Cette encéphalite chronique occupe une zone concentrique, souvent assez épaisse, autour des tumeurs cérébrales.

TUMEURS DU CERVEAU. — *Sarcômes*. — Ils se présentent sous

deux formes distinctes, de même que dans les méninges ; ce sont tantôt des sarcômes névrogliques, tantôt des sarcômes angiolithiques (voy. p. 132 et 133).

Fibrômes. — Les fibrômes du cerveau sont rares ; nous avons pu en étudier un qui siégeait dans la substance blanche du pédoncule cérébral droit et qui présentait le volume d'une noisette. Il était extrêmement dur et composé de fibrilles fines ondulées, non modifiées par l'acide acétique, et de petites cellules possédant un noyau.

Un *lipôme*, dont une partie était ossifiée, a été observé par Benjamin.

Les *carcinômes* sont rares dans le cerveau ; on a presque toujours confondu les sarcômes avec eux.

Nous avons observé un *papillôme* de volume très-considérable, implanté sur l'épendyme du troisième ventricule et faisant saillie dans les ventricules latéraux par les trous de Monro. Cette masse bourgeonnante, gorgée d'un suc laiteux, entourée d'un tissu cérébral ramolli, aurait pu être prise pour un carcinôme. Elle était composée de bourgeons en forme de chouxfleurs formés par des vaisseaux plus ou moins dilatés, et recouverts par des cellules pavimenteuses. Ce sont ces dernières qui desquamées donnaient au liquide son apparence laiteuse.

Tubercules. — Les tubercules du cerveau sont des tumeurs dont l'apparence extérieure est analogue à celle des sarcômes. Au lieu d'être petits comme les granulations tuberculeuses des autres organes, ils peuvent atteindre depuis le volume d'un pois jusqu'à celui du poing.

Leurs caractères extérieurs sont ordinairement assez faciles à étudier. Ils sont durs, compactes, et font tellement corps avec le tissu du cerveau qu'on ne peut les énucléer. Si l'on pratique une coupe passant par leur centre et intéressant aussi le tissu voisin, on remarque que le centre est jaune et ramolli, et que leur couche périphérique grise et demi-transparente se continue directement avec le tissu cérébral. Cette partie du cerveau qui entoure le tubercule présente tous les degrés d'une prolifération active de la névroglie, et en particulier de grosses cellules à plusieurs noyaux, et déjà là on rencontre des altérations des vaisseaux analogues à celles qui ont été décrites à la page 608. En effet, si l'on suit attentivement un vaisseau se rendant dans le tubercule, on trouve sa gaîne lymphatique remplie d'une grande quantité d'éléments embryonnaires,



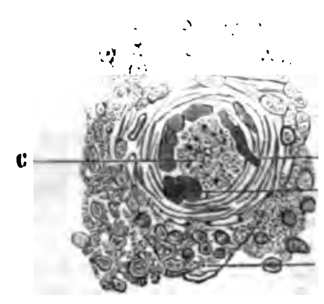


Fig. 245. — Section d'un vaisseau situé dans un tube
vasculaire C est remplie par de la fibrine granuleuse; B
le vaisseau et rangés à sa surface interne; A, élémen
gaine lymphatique. Grossissement de 300 diamètres.

Pendant tout leur trajet dans la masse
seaux sont oblitérés par de la fibrine.

Si les masses tuberculeuses du cerve
mier abord constituées par une tumeu
dire que bien souvent on peut, à leur pé
nulations tuberculeuses qui sont isolées

Lorsqu'on étudie ces tubercules céréb
tions minces faites après leur durcisse
l'acide chromique, on y reconnait les m
mêmes détails de structure que dans les

§ 3. — Histologie pathologique de la moelle

CONGESTION. — La congestion de la moelle s'observe en même temps que la congestion et l'inflammation des méninges rachidiennes, dans la fièvre typhoïde, dans certains cas de rhumatisme, dans les maladies fébriles et dans les lésions chroniques du cœur. Elle est caractérisée par la distension des vaisseaux. Schröder van der Kolk a avancé que dans tous les cas d'épilepsie le bulbe rachidien était congestionné, mais cette opinion n'est pas suffisamment établie par les faits.

HÉMORRHAGIE. — Très-rare comparativement à celle du cerveau, l'hémorrhagie se rencontre cependant quelquefois et se caractérise par une infiltration sanguine ou un caillot rouge isolable au milieu du tissu médullaire dissocié et détruit. Son siége est toujours dans les centres gris de la moelle. Elle peut occuper dans une grande longueur le centre gris de la moelle (15 centimètres, Liouville).

D'après Charcot et Hayem, cette lésion serait toujours consécutive à la myélite.

RAMOLLISSEMENT. — Le ramollissement qui succède à une embolie artérielle ou à l'athérôme des vaisseaux de la moelle est très-rare, et alors la lésion est localisée dans une région plus ou moins étendue de l'organe.

La couleur, la consistance et la structure de la partie ramollie varient absolument de la même façon que dans les diverses formes de ramollissement cérébral étudiées plus haut, ce qui nous dispensera d'en donner ici une description détaillée. Tantôt la partie ramollie est molle, diffluente, blanchâtre et opaque, et montre après la section de la moelle un liquide laiteux ; tantôt, au contraire, la zone malade de la moelle est sèche, jaune, revenue sur elle-même et atrophiée ; en y laissant tomber un filet d'eau on voit que cette dureté n'est qu'apparente, et l'eau entraîne avec elle les éléments dissociés qui lui donnent une coloration blanchâtre laiteuse.

Dans les deux cas, on trouve, comme dans le cerveau, à l'examen microscopique, des corpuscules granuleux en quantité considérable, provenant de la destruction granuleuse de la myéline des tubes nerveux, et des vaisseaux altérés dont la gaine lymphatique est pleine de ces mêmes éléments.



Le ramollissement de la moelle est très-fréquemment observé dans les cas de compression de cet organe par une tumeur des méninges rachidiennes, par une tumeur osseuse ou une affection chronique des vertèbres, par exemple dans le mal vértébral de Pott. Il peut être causé aussi par une maladie du cerveau, hémorrhagie ou ramollissement qui a détruit une grande partie d'un hémisphère cérébral.

Étudions chacun de ces cas en particulier.

DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DE LA MOELLE. — Toutes les fois qu'il existe dans les couches striées, dans les couches optiques, ou à la surface des circonvolutions, un foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie assez étendu, les faisceaux blancs qui de ce point se rendent à la périphérie subissent une atrophie avec dégénérescence graisseuse de la myéline.

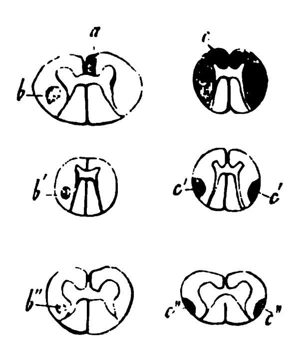


Fig. 246. — Dégénérescences secondaires de la moelle. Les trois préparations a, b, b' et b'' sont obtenues dans un cas de lésion ancienne de l'hémisphère droit. Les parties ombrées indiquent les points ou siege la dégénérescence secondaire ; b, siége de l'altération dans le faisceau lateral gauche à la région cervicale de la moelle ; b', la même lésion dans la région dorsale ; b'', la même lésion au renflement lombaire. Les préparations c, c', c'' montrent les sections de la moelle dans la région dorsale et lombaire au dessous d'un point où la moelle était complétement détruite par compression. Les parties ombrées représent nt le siege et l'étendue de la dégénérescence descendante.

Le pédoncule cérébral du côté où existe la lésion est gris et atrophié ; la pyramide qui lui fait suite montre la même atrophie et la même couleur, de telle sorte que l'olive est plus découverte à ce niveau que du côté opposé.

Après l'entrecroisement des pyramides, c'est du côté opposé à la lésion cérébrale, et dans le faisceau latéral de la moelle

que l'altération des fibres nerveuses de la moelle se poursuit dans un trajet plus ou moins long.

La partie ramollie du faisceau latéral se localise à la région la plus postérieure de ce cordon, entre le sillon collatéral postérieur et le ligament dentelé (voy. fig. 246, *b*, *b'*, *b"*).

C'est dans les hémorrhagies ou dans les ramollissements du corps strié accompagnés de la destruction de la bandelette interposée aux deux noyaux de substance grise du corps strié (capsule interne de Burdach) que ces lésions descendantes consécutives de la moelle sont le plus prononcées.

Ces dégénérescences secondaires de la moelle ont été pour la première fois bien étudiées par Türck et vérifiées par Gübler, Charcot, Vulpian, Bouchard, etc.

Lorsque cette dégénérescence secondaire est très-prononcée, on peut la reconnaître, à la simple vue, sur une section de la moelle à l'état frais, à un changement de couleur de la substance blanche qui là est devenue grise ou jaunâtre. Mais, le plus souvent, pour bien localiser le siége de la dégénérescence, il faudra faire durcir la moelle dans l'acide chromique.

Sur les préparations faites à l'état frais on reconnaît de nombreux corps granuleux possédant comme toujours un noyau, éléments qui sont libres ou contenus dans les gaînes lymphatiques, et une atrophie ou une disparition presque complète des tubes nerveux. Dans les observations où la maladie remontait à une époque éloignée, on a vu que les corps granuleux étaient moins nombreux, et qu'il existait un plus grand nombre de cellules de la névroglie ou de cellules embryonnaires qu'à l'état normal, qu'il y avait, en un mot, une inflammation chronique de la moelle.

Quand la moelle est lésée par la compression d'une vertèbre tuberculeuse, cariée, déviée ou écrasée dans le mal de Pott, on a généralement affaire à un processus complexe. Il y a toujours, en effet, une suppuration et une inflammation chroniques des tissus qui entourent les vertèbres malades et des méninges rachidiennes à ce niveau. Il n'est pas rare de voir alors aussi des granulations tuberculeuses des méninges. Ces inflammations et irritations de la moelle par voisinage expliquent la grande fréquence des ramollissements observés dans le mal de Pott, tandis que, dans les déviations les plus prononcées de la colonne vertébrale causées par le rachitisme, la moelle est intacte parce que les méninges rachidiennes sont normales.

Dans le mal de Pott et dans toutes les tumeurs appartenant, soit aux vertèbres, soit aux enveloppes de la moelle, et qui déterminent une inflammation des méninges et un ramollissement de la moelle, celle-ci est ramollie, blanchâtre et opaque ou jaunâtre, dans l'étendue qui correspond à la tumeur, c'est-à-dire dans un segment horizontal plus ou moins limité et restreint.



Fig. 247. — Dégénérescence ascendante des faisceaux postérieurs de la moelle dans un cas de compression de la moelle à la partie inférieure de la région dorsale : c, lésion des cordons postérieurs à la région dorsale au-dessus du point comprimé ; c', lésion plus restreinte au-dessus ; c'' et c''', lésions de moins en moins étendues à mesure qu'on s'élève dans la région cervicale.

Lorsque la moelle est ainsi détruite dans un segment, les parties de l'axe spinal situées au-dessus et au-dessous subissent des altérations qui, d'après les faits observés par Türck, Bouchard et par nous, paraissent constantes et qui sont les suivantes :

Les cordons postérieurs s'altèrent consécutivement dans presque toute leur hauteur au-dessus du point ramolli (voy. fig. 247), tandis qu'au-dessous les cordons latéraux subissent seuls une altération (voy. fig. 246, *c*, *c'* et *c''*) ; celle-ci consiste comme précédemment dans la dégénérescence granulo-graisseuse des tubes nerveux, dans leur atrophie et la présence de nombreux corps granuleux.

L'étendue des cordons postérieurs atteints va en diminuant à mesure qu'on s'éloigne du lieu ramolli, et cette colonne malade est telle qu'elle se termine en s'effilant dans la partie médiane et postérieure du cordon postérieur (fig. 247, *c*, *c′* *c″* et *c‴*).

Les deux colonnes altérées des faisceaux antérieurs se terminent de même en s'amincissant à la partie inférieure de la moelle; leur siége est à peu près le même que celui de la dégénérescence consécutive à la destruction d'un hémisphère, c'est-à-dire à la partie postérieure des cordons latéraux.

Dans un cas de sarcôme que nous avons observé dans les nerfs de la queue de cheval, qui étaient comprimés et dégénérés au niveau de la tumeur, les cordons postérieurs de la moelle avaient subi une dégénérescence analogue dans toute leur hauteur (fig. 248).

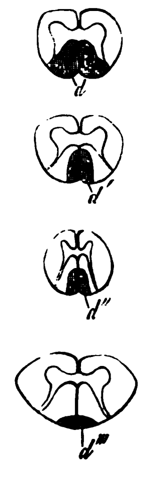


Fig. 248. — Dégénérescence secondaire des faisceaux postérieurs de la moelle dans un cas de compression des nerfs de la queue de cheval : *d*, lésion du cordon postérieur à la partie inférieure du renflement lombaire ; *d′*, la même lésion à la partie supérieure du renflement lombaire ; *d″*, lésion au niveau de la région dorsale ; *d‴*, la même lésion très-restreinte au niveau du renflement cervical.

Quelle est la cause de ces dégénérescences secondaires ascendantes dans les cordons postérieurs, descendantes dans les cordons latéraux ? Il est certain qu'elle tient à ce que les tubes nerveux coupés en un point de leur trajet deviennent granu-

leux dans leur portion séparée de leur centre nutritif. Les expériences de Waller ont montré que si l'on coupe les racines antérieures des nerfs spinaux ou nerfs moteurs, ils s'altèrent dans leur distribution périphérique, tandis que leur bout central, conservant ses relations avec les cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle, reste normal. Le même expérimentateur a montré que la lésion des nerfs suit un trajet inverse lorsqu'on coupe les racines postérieures; la partie de ces racines restée en relation avec les cellules des ganglions rachidiens est normale, tandis que le nerf sensitif qui pénètre dans la moelle devient granuleux.

On a, par conséquent, expliqué par la séparation d'avec leurs cellules trophiques les altérations que présentaient les tubes nerveux de la moelle dans ces cas.

Mais il n'en est pas moins vrai qu'il règne encore sur cette question une certaine obscurité qui tient surtout à ce que le trajet des fibres nerveuses dans la moelle est loin d'être complétement élucidé.

D'autre part, les expériences physiologiques faites par Vulpian en vue d'éclairer cette question ne concordent pas avec les données anatomo-pathologiques. Vulpian n'a pas réussi à reproduire les lésions ascendantes et descendantes dans la moelle des cochons d'Inde et des pigeons par la destruction d'un segment de l'axe spinal.

Dans la maladie que nous décrirons bientôt sous le nom de *sclérose en plaques*, et dans laquelle les centres gris et les faisceaux blancs de la moelle sont irrégulièrement détruits, on n'observe pas non plus de dégénérescence secondaire des tubes nerveux.

Vulpian en conclut que la dégénérescence secondaire n'est pas due seulement à la séparation des nerfs d'avec leurs cellules, et il suppose que cette altération est due à la persistance de l'irritation.

Ajoutons enfin que lorsqu'on examine la moelle des sujets amputés antérieurement de la cuisse, ou des animaux dont on a sectionné le nerf sciatique, les lésions de la moelle consécutives peuvent porter, non-seulement sur les faisceaux blancs postérieurs, mais aussi sur les faisceaux antérieurs et sur les cellules des cornes antérieures (Vulpian).

MYÉLITE. — On peut décrire sous ce titre une série d'états pathologiques très-différents dans lesquels il existe de l'inflam-

mation aiguë ou chronique portant sur les divers éléments de la moelle. On comprend, en effet, sous le nom de *myélite*, non-seulement les inflammations franches, caractérisées par la formation d'éléments nouveaux, cellules embryonnaires, globules blancs ou globules de pus épanchés entre les éléments de la moelle, mais aussi la multiplication des éléments et l'épaississement de la névroglie, connus sous la dénomination de *sclérose*. On est également conduit par le raisonnement et l'enchaînement des faits à rapporter à l'inflammation certaines atrophies des éléments nerveux qui constituent les seules lésions trouvées à l'autopsie.

La *myélite aiguë suppurative* peut se rencontrer dans la méningite rachidienne épidémique ou à la suite d'eschares du sacrum ayant compromis la dure-mère rachidienne. La myélite est alors superficielle et consécutive à la méningite.

Dans certains cas d'eschares gangréneuses observées chez les aliénés, l'exsudat puriforme et les membranes enflammées de la moelle revêtent les caractères, la couleur verdâtre ou grise et l'odeur de la gangrène, ainsi que la surface de la moelle, et cette lésion se propage jusque sur le bulbe, la protubérance et la partie inférieure du cerveau.

Les *abcès métastatiques* peuvent se montrer dans la moelle comme dans tous les autres organes dans l'infection purulente.

La *myélite aiguë simple*, non suppurative, est tantôt diffuse et généralisée à une assez grande étendue de l'axe de substance grise de la moelle (myélite centrale), tantôt localisée ou en foyer. Les lésions histologiques dans ces deux variétés sont les mêmes que dans l'encéphalite. Le tissu médullaire est ramolli; sa couleur est blanchâtre, rosée, jaunâtre ou de couleur chocolat, suivant que les vaisseaux sont plus ou moins congestionnés et suivant la quantité de globules rouges épanchés dans la partie ramollie. On voit quelquefois à l'œil nu des points ecchymotiques et des vaisseaux distendus. A l'examen microscopique, on trouve les tubes nerveux granuleux, une assez grande quantité de globules blancs, les uns normaux, les autres remplis de pigment sanguin, des granulations graisseuses et des corps granuleux. Les mêmes éléments existent dans les gaînes lymphatiques périvasculaires.

Cette forme de myélite, lorsqu'elle est diffuse et généralisée, s'étend à une assez grande étendue de la masse centrale de la



... dans ce cas que, suivant Charcot et Hayem, les ... la moelle surviendraient. Il est certain que, ... dans le cerveau, le ramollissement peut ... les hémorrhagies, mais il est difficile de juger ... primitive, car les hémorrhagies primi... aussi un ramollissement du tissu et une infil... tissu voisin par des globules blancs, du pigment et ... Cette forme de la maladie est rapidement ...

... myélite localisée, au contraire, peut subir des modifica... ultérieures, telles que la dégénérescence complète, la des... et l'atrophie des parties qui en sont le siége, de ... qu'elle se confond absolument alors avec le ramollis... chronique limité.

... lésions, sur la valeur et sur la nature desquelles on n'est ... encore bien fixé, ont été décrites comme appartenant à la ..., ce sont :

... L'hypertrophie et l'état variqueux du cylindre d'axe des ... nerveux observés par Frommann dans la sclérose, et véri... depuis par plusieurs auteurs et par nous ; Charcot a vu cet ... des cylindres d'axe dans des myélites aiguës récentes ;

2° Une hypertrophie colossale des cellules des cornes anté... de la moelle observée par Charcot dans les mêmes con... et paraissant être due à la même cause ;

3° Des foyers de désintégration granuleuse décrits par ... Clarke, consistant dans des masses irrégulières parais... provenir de la coagulation d'un liquide albumineux et ... des granulations. Ces masses sont contenues dans ... cavités irrégulières creusées au milieu de la moelle. Comme ... cavités ont été vues surtout après le durcissement de la moelle dans l'acide chromique, et que, d'un autre côté, la ... action suffit à déchirer des fibres médullaires, il nous ... probable que ces cavités sont artificielles.

... nombreux et beaux travaux qui ont été publiés ré... en France, par Charcot, Vulpian, et leurs élèves, ..., etc., établissent qu'il existe une atrophie des ... des cornes antérieures de la moelle dans la paraly... dite paralysie infantile, dans la paralysie générale ... de l'adulte (Duchenne), et dans l'atrophie musculaire .... Charcot incline à croire que cette atrophie est due ... myélite primitivement localisée à certains groupes de

cellules des cornes antérieures, et cette opinion a été adoptée par Dujardin-Beaumetz. D'autres autopsies de paralysie infantile rapportées par Laborde, Roger et Damaschino ont fait regarder cette maladie comme étant causée par une myélite avec prolifération des éléments cellulaires de la névroglie. Ces observations très-intéressantes ne nous paraissent néanmoins pas suffisantes pour établir d'une façon positive et définitive l'anatomie pathologique des maladies qui précèdent.

Myélite interstitielle ou sclérose. — Dans cette forme de myélite, les éléments cellulaires de la névroglie se multiplient, ce tissu s'épaissit et les tubes nerveux s'atrophient consécutivement. Cette lésion est assez fréquente dans la moelle, et elle se localise dans des régions déterminées, en donnant lieu à des formes symptomatiques spéciales à chacune des localisations.

C'est ainsi que la *sclérose des cordons postérieurs* est la lésion anatomique de l'ataxie locomotrice progressive ; que la *sclérose en plaques* irrégulièrement disséminées correspond à des paraplégies avec contracture ou flaccidité des membres, et avec du tremblement. Cette lésion a été vue localisée uniquement aux cordons latéraux (*sclérose rubanée*) et à la surface de la moelle à la suite d'une méningite chronique (*sclérose annulaire*).

L'étude de ces diverses lésions et de leurs symptômes a été surtout bien faite en France dans ces dernières années par Duchenne de Boulogne, Bourdon et Luys, Charcot et Vulpian, Axenfeld, Jaccoud, etc.

La *sclérose des cordons postérieurs, dégénérescence grise* des cordons postérieurs, qui s'observe dans tous les cas d'ataxie locomotrice progressive, est caractérisée à l'œil nu par une couleur grise et une transparence spéciale des cordons postérieurs, qu'on les examine sur une section transversale ou par transparence à travers la pie-mère. Cette membrane est presque toujours épaissie et très-adhérente au niveau des cordons malades.

On peut distinguer deux degrés différents dans la marche de cette altération.

Au début, il existe une augmentation du nombre des éléments de la névroglie, et les parties malades paraissent un peu tuméfiées; dans le deuxième degré, au contraire, il y a atrophie des éléments cellulaires de la névroglie, épaississement de son tissu fibreux et atrophie des cordons.

Lorsqu'on examine au microscope un petit fragment de [redacted]

substance semi-transparente et grise de la partie malade à la première période et à l'état frais, après l'avoir dilacéré dans l'eau, on voit tout d'abord un assez grand nombre d'éléments embryonnaires ronds ou possédant un noyau ovalaire. Ces éléments cellulaires siégent dans une substance amorphe granuleuse. Les tubes nerveux sont conservés ainsi que les cellules nerveuses des cornes antérieures et postérieures. Les vaisseaux, dans la région altérée, présentent leurs gaînes lymphatiques dilatées et contenant des globules lymphatiques granuleux.

Pour avoir une idée complète de la lésion, il faut faire durcir progressivement la moelle dans l'acide chromique. Il est essentiel que la moelle n'ait été ni tiraillée, ni pressée entre les doigts. Le durcissement effectué, on pratique des sections transversales et longitudinales de manière à avoir des préparations suffisamment minces qu'on colore au carmin, qu'on traite ensuite par l'alcool absolu, puis par l'essence de térébenthine, et que l'on conserve dans le baume du Canada.

Sur ces préparations, les parties malades sont beaucoup plus colorées par le carmin que les faisceaux sains parce qu'elles renferment plus d'éléments qui fixent le carmin. Aussi peut-on apprécier à l'œil nu l'étendue de la lésion sur les sections transversales de la moelle durcie par l'acide chromique, lorsqu'on les colore par le carmin.

Si l'on étudie comparativement au microscope, sur des sections horizontales de la moelle, les faisceaux sains et les faisceaux postérieurs altérés, on voit, dans les premiers, les tubes nerveux sectionnés réguliers, séparés les uns des autres par les minces cloisons de la névroglie et par les vaisseaux (voy. B, fig. 249). La névroglie présente de distance en distance quelques éléments cellulaires petits. Dans les faisceaux postérieurs au contraire, les tubes nerveux sont d'un diamètre différent : les uns sont très-petits, bien qu'ils offrent encore leur cylindre d'axe et une enveloppe de myéline ; les autres sont de volume normal ou plus larges qu'à l'état sain, et leur cylindre d'axe peut subir une hypertrophie considérable. De plus, entre les tubes nerveux, la névroglie présente des traînées ou des amas de petits éléments dont les noyaux seuls sont visibles.

Les sections longitudinales de la moelle où l'on peut comparer les faisceaux postérieurs avec les faisceaux antérieurs montrent les mêmes détails histologiques.

Dans un stade plus avancé de la maladie, les cordons postérieurs sont soudés l'un à l'autre par la formation de tissu con-

jonctif nouveau aux dépens de la pie-mère qui s'enfonce dans le sillon qui les sépare à l'état sain (voyez la section complète de la moelle représentée dans la figure 249). Ce tissu conjonctif joue le rôle de tissu cicatriciel et unit intimement les deux faisceaux, qui auparavant étaient seulement adossées.

Il résulte de ce fait, aussi bien que de l'atrophie considérable qu'ont subi tous les tubes nerveux, une atrophie très-notable des faisceaux postérieurs dans leur totalité, et les cornes postérieures de substance grise sont rapprochées l'une de l'autre.

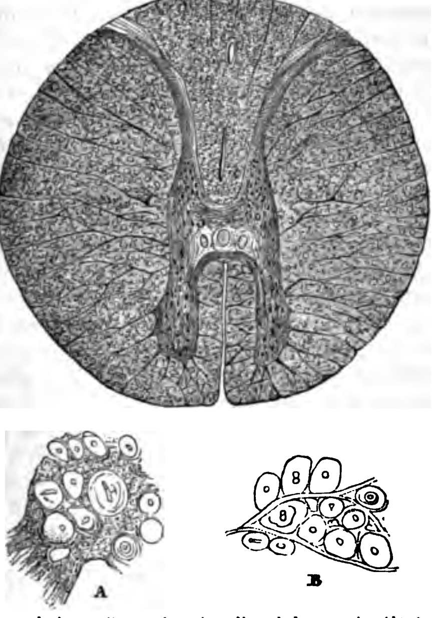


Fig. 249. — Coupe de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice (dégénérescence grise atrophique ou sclérose des cordons postérieurs).

Dans la figure qui représente une coupe complète de la moelle, la partie comprise entre les faisceaux postérieurs en haut de la gravure est altérée, et elle paraît, à ce faible grossissement de 10 diamètres, plus finement grenue que les cordons latéraux. Ces faisceaux sont absolument soudés et ne présentent plus d'intersection médiane ; B, section transversale des cordons latéraux sains ; C, section transversale des cordons postérieurs altérés et dans lesquels la névroglie est plus épaisse et fibrillaire.

Si alors on examine des coupes transversales, on voit que les

tubes nerveux sont séparés par un tissu qui paraît amorphe à un faible grossissement, mais qui, vu avec un grossissement suffisant, est composé de fibrilles très-fines entrecroisées dans tous les sens (A, fig. 249). De distance en distance on trouve dans ce tissu quelques noyaux ovoïdes atrophiés. Les tubes nerveux sont amincis, mais ils existent toujours ainsi que leur cylinder-axis. Quelques auteurs ont prétendu que les éléments nerveux avaient disparu quand la sclérose était arrivée à cette période; mais il est constant qu'on les retrouve toujours sur des coupes bien faites et après coloration par le carmin; cependant, quand l'altération est très-avancée, ils peuvent être réduits à leur cylinder-axis, l'enveloppe de myéline ayant disparu.

Une particularité de cette sclérose consiste dans l'épaississement des parois des capillaires et des petits vaisseaux. Cet épaississement tient à la prolifération des éléments qui constituent leurs parois; ils deviennent rigides et leur calibre est diminué. En même temps on observe un grand nombre de corpuscules amyloïdes le long de ces vaisseaux dans le tissu de la névroglie et en particulier au-dessous de la membrane fibreuse de la pie-mère.

La pie-mère, qui enveloppe les cordons postérieurs, participe aussi à l'inflammation chronique; elle s'épaissit et devient très-adhérente à la moelle.

Les racines postérieures des nerfs spinaux sont devenues transparentes et si petites, qu'au lieu d'être, comme à l'état normal, le double des racines antérieures, elles n'ont plus que la moitié, ou même moins, du volume de celles-ci.

Dans l'ataxie locomotrice, la lésion ne se borne pas toujours aux cordons postérieurs; elle empiète quelquefois un peu sur la portion corticale des cordons latéraux qui leur est contiguë.

La région lombaire est généralement celle où la lésion des cordons postérieurs est la plus avancée et la plus ancienne; la région dorsale et la région cervicale sont presque toujours moins altérées. Les tubercules quadrijumeaux, la bandelette des nerfs optiques, et ces nerfs eux-mêmes sont atrophiés, grisâtres, semi-transparents; quelquefois même le nerf hypoglosse présente la même atrophie.

Les symptômes de l'ataxie peuvent être dus à une lésion très-restreinte des cordons postérieurs. Dans une observation publiée par Pierret, ces cordons n'étaient altérés que dans leurs faisceaux les plus voisins des cornes postérieures.

Les cellules des ganglions rachidiens et celles des centres

gris de la moelle paraissent absolument normales dans la grande majorité des cas.

La *sclérose en plaques* et la *sclérose rubanée* sont complétement identiques à celle que nous venons de décrire, la seule différence qui existe porte sur les parties envahies.

Dans la plupart des scléroses de la moelle, le tissu conjonctif qui entoure le canal de l'épendyme est en prolifération, et ce canal lui-même est rempli de cellules épithéliales qui le distendent.

Dans le *tétanos*, Demme a décrit des lésions qui reproduisaient celles de la sclérose, lésions disséminées dans toute la moelle et à leur début. Michaud a observé des faits analogues dans le tétanos et, en particulier, une hypertrophie des éléments de la névroglie qui se trouvent dans la commissure grise autour du canal de l'épendyme. Nous n'avons jamais rencontré que l'état normal dans des cas analogues.

TUMEURS DE LA MOELLE. — Les tumeurs de la moelle sont rares et siégent surtout dans les méninges. Elles ne diffèrent pas des tumeurs du cerveau et des méninges cérébrales. Lancereaux a observé une *tumeur fibreuse* développée dans le canal de l'épendyme et occupant une partie de sa hauteur. Nous avons vu également un petit fibrôme développé dans la pie-mère de la moelle.

Les *sarcômes* névrogliques et angiolithiques peuvent se montrer dans les méninges rachidiennes, de même que les *tubercules*.

A la partie inférieure de l'axe spinal, l'arachnoïde et la pie-mère présentent souvent, chez les vieillards, des plaques calcifiées et ossifiées.

Indications bibliographiques concernant les lésions des tissus et des systèmes.

Le lecteur trouvera à la page 68 les principaux traités généraux d'anatomie pathologique, que par conséquent nous nous dispensons de reproduire ici.

Il consultera avec fruit, à propos de chacun de nos chapitres, les ouvrages suivants :

LÉSIONS DES OS. — TROJA, *De novorum ossium in integris aut maximis, ob morbos, deperditionibus regeneratione experimenta*. Paris, 1775, in-12. — DUHAMEL, *Observations sur la réunion des fractures des os*

(*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1742-1743). — TENON, *Mémoire sur l'exfoliation des os* (*Mém. de l'Acad. des sc.*, 1758). — CRUVEILHIER, *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 426. Paris, 1816. — GERDY, *Recherches sur la carie* (*Gazette hebdomadaire*, 1854, t. I, n° 27); *Mémoire sur l'état matériel ou anatomique des os malades* (*Archives de médecine*, février, 1836, 2e série, t. X, p. 129); *De la périostite et de la médullite* (*Archives générales de médecine*, août 1853, 5e série, t. II, p. 130). — OLLIER, *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*. 2 vol. Paris, in-8, fig., 1867. V. Masson. — RANVIER, *Considérations sur le développement du tissu osseux* (*Thèses de doctorat*, Paris, 1865); *Description et définition de l'ostéite, de la carie et des tubercules des os* (*Archives de physiologie*. t. I, janvier 1868). — CHASSAIGNAC, *Des abcès aigus sous-périostiques* (*Mém. de la Soc. de chirurg.*, vol. IV, p. 286); *Mémoire sur l'ostéomyélite* (*Gaz. méd.*, 1854, n° 33). — VERNEUIL, *Note sur les cellules du tissu médullaire des os et sur leur état dans l'ostéomyélite* (*Gaz. méd. de Paris*, 1852, n° 26). — GOSSELIN, *Mémoire sur les ostéites épiphysaires des adolescents* (*Archives de méd.*, 1858, 5e série, t. XI, p. 513). — GIRALDÈS, *Gazette des hôpitaux*, 1862. — LOUVET, *De la périostite phlegmoneuse diffuse* (*Thèses de doctorat*, Paris, 1867). — NÉLATON, *Recherches sur l'affection tuberculeuse des os* (*Thèses de doctorat*, Paris, 1836). — RANVIER, *Altérations histologiques des cartilages dans les tumeurs blanches* (*Société anatomique*, 1865, p. 701). — PAQUET, *Étude sur les tumeurs blanches* (*Thèses de Paris*, 1867). — R. VOLKMANN, *Maladie des os*, dans le *Handbuch der Chirurgie* de Pitha et Billroth; *Sur l'histologie de la carie et de l'ostéite* in *Langenbeck's Archiv*, t. IV. — J. GUÉRIN, *Recherches sur le rachitisme chez les enfants* (*Gaz. méd.*, t. II, p. 6, 1834 et 1839, p. 433). — BEYLARD, *Du rachitisme, de la fragilité des os et de l'ostéomalacie* (*Thèses de Paris*, 1852). — BROCA, *Sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme* (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 141). — VIRCHOW, *Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störungen desselben* (*Archiv für path. Anat.*, vol. V, p. 409); *La syphilis constitutionnelle*, traduction française, A. Delahaye, 1860. — RINDFLEISCH, *Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre*, p. 486. — CH. ROBIN, *Sur l'existence de deux espèces nouvelles d'éléments anatomiques qui se trouvent dans le canal médullaire des os* (*Soc. de biol.*, 1855). — EUGÈNE NÉLATON, *Mémoire sur les tumeurs à myéloplaxes* (*Thèses de Paris*, 1860).

LÉSIONS DES CARTILAGES ET DES ARTICULATIONS. — DUPUYTREN, *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XXII, p. 148. — BLANDIN, *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. X, p. 89. — VELPEAU, *Dictionnaire* en 30 vol., art. MALADIES DES ARTICULATIONS. — BRODIE, *On diseases of the joints*. London, 1818. — BONNET, *Traité des maladies des articulations*. Paris, 1845. — BOUILLAUD, *Traité du rhumatisme articulaire*. Paris, 1840. — REDFERN, *Edinburgh Monthly Journal*, octobre 1849, janvier 1854. — VIRCHOW, *Archiv für path. Anat.*, t. IV, 1852. — BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVI, p. 438 (*Bull.*

méd., 1855, t. XX). — O. WEBER, *Archiv für path.* l, p. 74. — RICHET, *Mémoire sur les tumeurs blanches ad. de méd.*, 1853). — CHARCOT, *Rhumatisme articulaire* ris (*Thèses de doctorat*, 1853); *Leçons faites à la Salpêtrière, hropathies consécutives aux maladies du cerveau et de la v. de physiol.*, 1868, p. 175 et 379). — OLLIVIER ET *ude histologique sur l'arthropathie rhumatismale* (*Soc. de* — VERGELY (*Thèses de Paris*), sur le *Rhumatisme articu-e*, 1866. — CABOT, *Thèses de Paris*, 1865. — VOLKMANN, *linische Chirurgie*, t. II, p. 408.

TISSU CELLULAIRE ET DES SÉREUSES. — J. HUNTER, *Traité tion.* — BICHAT, *Anatomie générale*, t. I, Paris, 1812 — *ctures on the morbid anatomy of serous and mucous mem-*n, 1836-1840. — COKNHEIM, *Entzündung und Eiterung ath. Anat.*, t. XL, p. 1, 1867). — RECKLINGAUSEN, *Die und ihre Beziehung zum Bindegewebe*, 1862. Berlin. — ET F. A. HOFFMANN, *Über den Verbleib des in Circulation Zinnobers* (*Archiv für path. Anat.*, vol. XLVIII, p. 302).— *Archives de Reichert et de du Bois-Reymond*, 1861, p. 545 2, p. 428 et 533. — L. RANVIER, *Des éléments cellulaires du tissu cellulaire* (*Archives de physiol.*), 1869, p. 471); *u conjonctif dans l'œdème* (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, — E. WAGNER, *Contributions à l'anatomie pathologique de chiv der Heilkunde*, vol. XI, 1re livraison). — KOSTER, *t du carcinôme*, 1869 ; *Sur l'inflammation fongueuse des Archiv für path. Anat.*, t. XLVIII, p. 95).

MUSCLES. — ZENKER, *Altérations des muscles dans la fièvre* Leipzig, 1864, in-4. — WALDEYER, *Archiv für path.* XIV, p. 473. — DUCHENNE (de Boulogne), *Traité de localisée*, 2e édit. ; *Paralysie musculaire pseudo-hypertro-ves gén. de méd.*, janvier, 1868). — HAYEM, *Étude sur mptômatiques* (*Archives de physiol.*, 1870, p. 81, 269, 422, - C. O. WEBER, *Développement du carcinôme dans les mus-ür path. Anat.*, t. XXXIX. — WEISMANN, in *Henle and chrift*, vol. XII, p. 126, et vol. XV, p. 60. — VIRCHOW, *ation parenchymateuse* (*Archiv für path. Anat.*, t. IV,

path. Anat., vol. XXXIV, p. 138. — RANVIER ET CORNIL, *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde* (*Archives de physiol.*, t. I, p. 551). — THURNAM, *London medical Gazet.* 1838. — FOERSTER, *Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, 1863. — PELVET, *Des anévrysmes du cœur* (*Thèses de Paris*, 1867). — LANCEREAUX, article ATHÉRÔME du *Dictionnaire des sciences médicales*, t. VII. — RAYNAUD, article CŒUR du *Nouveau Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. VIII. — PEACOK, *Edinb. med. and. surg. Journ.*, avril 1843; *Monthly Journal*, sept. 1849. — CHARCOT ET BALL, art. AORTE du *Dict. des sc. méd.*, t. V. — BOUCHARD ET CHARCOT, *Nouvelles recherches sur l'hémorrhagie cérébrale* (*Archiv. de physiol.*, t. I, p. 110, 643, 725). — LIOUVILLE, *Anévrysmes miliaires* (*Thèses de doctorat*, 1871). — O. WEBER in *Handbuch der Chirurgie* von Pitha und Billroth. — BUBNOFF, *Sur l'organisation du thrombus* (*Centralblatt*, 1867, n° 48). — BRUCKE (*Archiv für path. Anat.*, vol. XII, p. 81 et 172). — EBERTH, *Würtzburger Verhandlungen*, t. VI, p. 27. — DURANTE, *Sur l'organisation du caillot dans les vaisseaux* (*Archives de physiol.*, juillet 1872, p. 491). — ROBIN, *Structure des capillaires de l'encéphale* (*Journ. de la physiol.*, t. II, 1859, p. 537). — BILLROTH, *Histol. path.* et *Archiv für path. Anatomie*, vol. XXI, p. 423. — REBSAMEN, *Sur la mélanose des ganglions lymphatiques* (*Archiv für path. Anat.*, vol. XXIV, p. 92). — HIS, *Zeitschrift für wiss. Zoolog.*, vol. X, p. 333; vol. XI, p. 65.

LÉSIONS DU SYSTÈME NERVEUX. — ROKITANSKI, *Lehrbuch der path. Anat.*, t. II, p. 498. — CURLING, *A treatense on Telanus*. London, 1836. — LEPELLETIER, *Rev. méd.*, 1827, t. IV, p. 183. — DESCOT, *Sur les affections locales des nerfs*. Paris, 1825. — PHILIPPEAUX ET VULPIAN, *Sur la régénération des nerfs* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1859, p. 343). — ARLOING ET TRIPIER, *Recherches expérimentales sur la pathogénie du tétanos* (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 235); *Physiol. des nerfs vagues* (même recueil, juillet, 1872). — RANVIER, *Recherches sur l'histol. et la physiol. des nerfs* (*Archives de physiol.*, mars et juillet, 1872). — SCHIFF, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1854. — WALLER, *Nouvelle méthode anatomique pour l'investigation du système nerveux*. Bonn, 1852. — LENT, *Zeitschrift für wiss. Zoologie*, t. VII, p. 145, 1855. — REMAK, *Archiv für path. Anat.*, t. XXIII, p. 441, 1862. — CORNIL, *Lésions des nerfs dans les hémiplégies anciennes* (*Soc. de biol.*, 1863); *Tumeurs épithéliales des nerfs* (*Journ. de l'anat.*, 1864, p. 183); *Du tubercule dans ses rapports avec les vaisseaux* (*Arch. de physiol.*, 1868, p. 99). — LIOUVILLE, *Méningite cérébro-spinale tuberculeuse* (*Archives de physiol.*, 1870, p. 490). — BROWN-SÉQUARD, *Leçons sur les paraplégies*. — MAGNAN, *De la lésion anatomique de la paralysie générale* (*Thèses de Paris*, 1866). Voyez aussi *Archives de physiol.*, 1868, t. I, p. 322 et 1869, t. II, p. 250. — FRERISCH, *Clinique des malad. du foie*, traduction française, p. 268. — BOUCHARD, *Des dégénérescences secondaires de la moelle épinière* (*Archives génér. de méd.*, 1866); *Pathogénie*

des hémorrhagies, thèse d'agrégation, 1869. — CHARCOT ET VULPIAN, *Sur l'anat. pathol. de l'ataxie locomotrice* (*Gaz. hebd.*, 1862). — PRÉVOST ET COTARD, *Etudes physiologiques et pathologiques sur le ramollissement cérébral* (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1866, p. 49). — ROSTAN, *Rech. sur le ramollissement du cerveau*. Paris, 1820. — ANDRAL, *Clinique méd.*, 4e édit., t. V, p. 373; *Anat. pathol.*, t. II, p. 302. — HAYEM, *Études sur les différentes formes d'encéphalite* (*Thèses de Paris*, 1868). — VIRCHOW. *Congenitale encephalitis* (*Archiv für path. Anat.*, 1867, vol. XXXVIII). — DUGUET, *Faits de sclérose du cervelet* (*Soc. anatomique*, 1863, p. 37). — PARROT, *Étude sur la stéatose de l'encéphale* (*Archives de physiol.*, 1868, p. 530, 622, 706). — TURCK, *Dégénérescences secondaires de la moelle* (*Acad. des sc.*, *de Vienne*, mars 1851, juin 1853, mai 1855). — GUBLER, *Du ramollissement atrophique envisagé comme lésion consécutive à d'autres affections encéphaliques* (*Archives gén. de méd.*, 1859, t. II, p. 31). — CHARCOT ET JOFFROY, *Cas de paralysie infantile spinale* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 134. — VULPIAN, *Méningite spinale avec sclérose corticale annulaire de la moelle* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 279). — BEAUMETZ, *De la myélite aiguë*, thèse d'agrégation, 1872. — DAMASCHINO ET ROGER, *Recherches sur la paralysie spinale de l'enfance* (*Soc. de biol.*, 1872), — LABORDE, *Paralysie essentielle de l'enfance*. Paris, 1864. — LOCKHART CLARKE, *On the pathology of tetanus, medico-chirurgical Transactions*, 1865, vol. XLVIII; *On the morbid anatomy of nervous centres* (*Lancet*, sept. 1866). JOFFROY ET PARROT, *Un cas de paralysie infantile* (*Archives de physiol.*, 1869, p. 310). — JOFFROY ET DUCHENNE, *Atrophie des cellules nerveuses, etc.* Même recueil, 1869, p. 499. — DUCHENNE (de Boulogne), *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Archives gén. de méd.*, juillet 1864); *Paralysie musculaire pseudo-hypertrophique* (*Archives gén. de méd.*, janvier 1868); *De l'ataxie locomotrice* (*Arch. de méd.*, décembre 1858, janvier, février, avril 1860). — BOURDON ET LUYS, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice* (*Archives gén. de méd.*, novembre 1861). — FROMMAN, *Untersuchungen über die normale und pathol. Anatomie des Rückenmarkes*. Jena, 1867. — DEMME, *Beiträge zur pathol. Anat. der Tetanus*. Leipzig, 1852. — LANCEREAUX, *Mém. Soc. biol.*, 1861, p. 223. — MICHAUD, *Lésions du système nerveux dans le tétanos* (*Archives de physiol.*, 1872, p. 59). — PIERRET, *Note sur la sclerose des cordons postérieurs* (*Archives de physiol.*, 1872, p. 364). — BENJAMIN (*Archiv für path. Anat.*, t. XIV, p. 552).





TROISIÈME PARTIE

MALADIES DES ORGANES ET APPAREILS

PREMIÈRE SECTION

APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER. — HISTOLOGIE NORMALE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

L'appareil respiratoire consiste en un système de canaux ramifiés qui se terminent dans les poumons d'une façon qui rappelle la disposition des glandes acineuses. Ses différentes parties sont : le *larynx*, la *trachée*, les *bronches* et le *poumon;* ce dernier est logé dans la *plèvre*.

Pour pénétrer dans le larynx, l'air passe par les fosses nasales ou la bouche et par le pharynx. La bouche et le pharynx appartiennent au tube digestif, à propos duquel nous étudierons leurs lésions. Nous placerons ici l'étude des *fosses nasales,* considérées comme faisant partie de l'appareil respiratoire.

Rappelons d'abord en quelques mots l'histologie normale de ces différentes parties.

Les *fosses nasales* présentent à considérer plusieurs portions dont la structure est différente et qui sont : l'entrée des fosses nasales qui est hérissée de poils assez forts, destinés à arrêter les corps étrangers suspendus dans l'air, et qui est tapissée par un épithélium pavimenteux stratifié ; les fosses nasales proprement dites recouvertes par la *membrane de Schneider*; la région olfactive qui correspond à la partie supérieure de la cloison, au cornet supérieur et à une partie du cornet moyen, et les *sinus.*

La membrane de Schneider possède partout à sa surface, aussi bien dans les sinus que dans les fosses nasales, un épithé-



naison des nerfs olfactifs qui se f
allongées, munies d'un noyau et t
en bâtonnet (Schultze).

La muqueuse est la plus épaisse
théliales cylindriques et implanté
et ramifiée ne possèdent pas tou
glandes muqueuses sont remplacé
analogues aux glandes de Lieberkül
infiltrées de molécules pigmentaire

Les filaments nerveux pâles pr
continuent avec un filament un p
duquel se trouve un noyau ovoïde
mine par un long bâtonnet. Ces élé
cellules cylindriques, et les bâtonne
de la muqueuse sur le même plan
cylindriques.

Le *larynx*, la *trachée* et les *bro*
membrane muqueuse qui revêt le
charpente fibro-cartilagineuse, de n
vaisseaux et de nerfs.

La *muqueuse* est tapissée de cellul
sur l'épiglotte et sur les cordes voca
cylindriques à cils vibratiles sur tout
gienne, aussi bien que sur la tra
niveau de la terminaison des bron
naires l'épithélium

thélium qui les recouvre est pavimenteux. Au-dessous des papilles se trouve une membrane limitante.

La partie superficielle du chorion est formée partout ailleurs par un tissu réticulé (Coyne), analogue au tissu réticulé de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette couche possède un certain nombre de follicules clos exclusivement localisés chez l'homme, dans la portion de la muqueuse qui revêt le ventricule du larynx; leur nombre approximatif est de 30 à 50; leur forme est variable, souvent ovoïde. M. Coyne les a observés sur les larynx d'enfants, où ils présentent tous les caractères de la structure des follicules clos.

La seconde couche du chorion muqueux est composée de tissu conjonctif et élastique qui l'unit aux plans musculaires et cartilagineux, et qui loge les glandes acineuses.

Les glandes muqueuses du larynx, de la trachée et des bronches sont très-nombreuses et appartiennent aux glandes en grappe; il est assez facile de distinguer leurs ouvertures même à l'œil nu; un grand nombre d'entre elles sont disposées sous forme d'un L dont la branche horizontale enveloppe le cartilage de Wrisberg et la branche longitudinale s'enfonce dans le larynx au devant des cartilages aryténoïdes. Les culs-de-sac arrondis de ces glandes contiennent des cellules en forme de pyramide dont la base est accolée à la paroi; ces cellules sont claires et contiennent du mucus, leur noyau est aplati et situé à la base de la pyramide contre la paroi du cul-de-sac; leurs conduits sont tapissés par un épithélium cylindrique.

La charpente fibro-cartilagineuse comprend : dans le larynx, les cartilages thyroïde, cricoïde et aryténoïde dont la structure est celle du tissu cartilagineux ordinaire, l'épiglotte, les cartilages de Santorini et de Wrisberg qui appartiennent au cartilage réticulé ainsi que le cartilage corniculé. Les fibres de la substance fondamentale des cartilages se continuent avec les fibres élastiques de la muqueuse. Dans la trachée les anneaux, et dans les bronches les lamelles anguleuses et irrégulières qui disparaissent le plus souvent sur les bronches de 1 millimètre, appartiennent au tissu cartilagineux ordinaire. Ce dernier constitue à lui seul tous les cartilages du larynx chez les enfants. Les ligaments qui réunissent ces diverses pièces sont principalement composés de tissu élastique : les ligaments crico-thyroïdien moyen et thyro-aryténoïdien inférieur empruntent leur coloration jaune à la grande abondance de ce tissu.

Les muscles destinés à mouvoir les différentes parties des 

voies respiratoires sont striés dans le larynx et lisses dans la trachée et les bronches. Dans la trachée, ils forment à eux seuls la charpente de la face postérieure de ce conduit en soustendant l'arc de cercle constitué par les cerceaux cartilagineux. Dans les bronches, ils constituent des anneaux complets qui sont visibles sur les bronches de $0^{mm},2$; Moleschott affirme l'existence de fibres musculaires lisses jusque sur la paroi des vésicules pulmonaires, fait qui est contesté par Kölliker et par la plupart des anatomistes.

La distribution des vaisseaux sanguins et lymphatiques dans les diverses couches de la muqueuse des voies respiratoires ne présente rien de bien spécial, et se termine par un réseau superficiel de capillaires de 7 à 9 μ. Le nerf laryngé inférieur se compose surtout de fibres larges, et le nerf laryngé supérieur de tubes minces. Ce dernier présente dans sa terminaison à la muqueuse un réseau profond et un réseau superficiel de fibres pâles ; on y trouve de petits ganglions microscopiques.

Les *poumons*, suspendus aux conduits qui précèdent, sont composés de lobes et de lobules. Après que les bronches se sont successivement amincies et divisées dichotomiquement, elles viennent se terminer dans les lobules primitifs ou infundibula.

La structure du poumon consiste donc essentiellement dans l'étude des dernières ramifications bronchiques et des lobules primitifs ou infundibula.

Un infundibulum est constitué lui-même par un groupe d'alvéoles communiquant les uns avec les autres par une cavité commune, dans laquelle vient se terminer le ramuscule bronchique. La forme de l'infundibulum est conique : les alvéoles ou cellules aériennes qui le constituent sont arrondis ou polygonaux, par compression réciproque, du diamètre de $0^{mm},20$ en moyenne ; ils peuvent se montrer non-seulement groupés dans l'infundibulum, mais aussi isolés et appendus sur le court trajet de la dernière ramification bronchique.

Lorsqu'on fait une section mince sur un poumon insufflé et desséché, les alvéoles apparaissent sous forme de cavités arrondies ou ovalaires, limitées par des cloisons composées elles-mêmes d'une membrane mince de tissu conjonctif, soutenue par des fibres élastiques. Cette charpente fibreuse très-dilatable du poumon, qui se continue avec la paroi des dernières bron-

ches, sert à supporter le réseau vasculaire, et donne implantation à l'épithélium pulmonaire qui tapisse les cavités des alvéoles.

L'épithélium pulmonaire consiste : 1° Dans les ramifications terminales des bronches, en un épithélium pavimenteux petit, très-régulier et facile à voir ; 2° à la surface des cavités alvéolaires, en un épithélium pavimenteux lamellaire qui a été mis hors de doute par les préparations faites en employant l'imprégnation par le nitrate d'argent. Par ce procédé, on voit très-bien les cellules chez la grenouille et les petits mammifères,

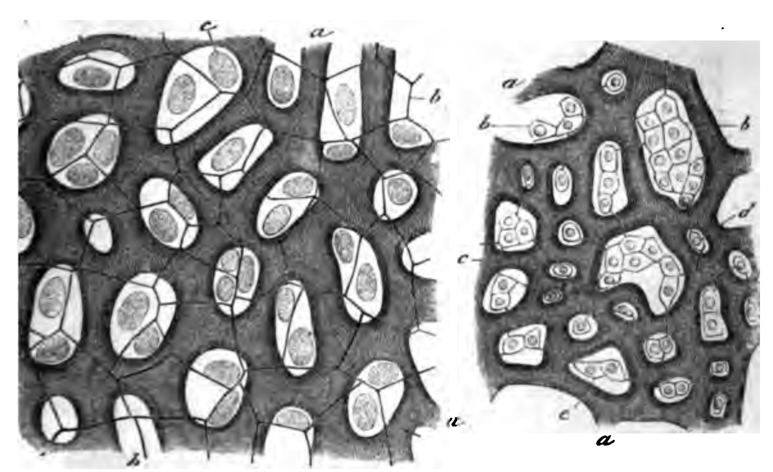


Fig. 250. — Cloisons et épithélium du poumon de la grenouille, d'après Kölliker.

Fig. 251. — Cloisons et épithélium du poumon des petits mammifères, d'après Kölliker.

mais il ne peut être employé utilement chez l'homme, en raison du temps que la loi prescrit entre l'heure de la mort et celle de l'autopsie ; cet épithélium est très-facile à étudier chez les enfants nouveau-nés. Ces cellules tapissent uniformément les alvéoles, et leurs noyaux siégent uniquement dans les mailles du réseau des vaisseaux capillaires.

Les vaisseaux sanguins du poumon viennent de deux sources, des artères bronchiques qui se distribuent aux bronches, et dont le rôle est surtout nutritif, et de l'artère pulmonaire qui est plus spécialement préposée à l'hématose. Les ramifications

de l'artère pulmonaire forment dans les cloisons interalvéolaires un réseau à mailles très-fines dont les vaisseaux ont de 6 à 11 μ de largeur et dont les mailles ont de 4, 5 à 18 μ de diamètre. Dans l'état de retrait ou de demi-dilatation des alvéoles, ces vaisseaux sont flexueux et soulèvent la membrane interne de l'alvéole en faisant saillie dans la cavité alvéolaire.

Les vaisseaux lymphatiques du poumon sont très-nombreux ; les lymphatiques profonds naissent des parois des bronches, des vaisseaux sanguins, des artères pulmonaires surtout, et aussi des parois des vésicules pulmonaires d'après Wiwodzoff.

La plèvre, membrane séreuse de la cavité thoracique, présente deux parties : l'une, viscérale, tapissant la surface du poumon, est mince et constituée par une couche de tissu conjonctif lâche et ténue, revêtue à sa face externe de larges cellules pavimenteuses plates ; l'autre, pariétale, possède à sa surface libre les mêmes cellules, et par sa face opposée adhère aux côtes et aux muscles intercostaux. La plèvre pariétale est épaisse, et elle offre à considérer deux couches de tissu conjonctif, l'une lâche située sous l'épithélium, l'autre nettement fibreuse, et contenant une grande quantité de fibres élastiques. Aux bords du poumon existent des prolongements de la plèvre sous forme de villosités. Cette membrane possède des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs.

D'après ce qui précède, on voit que la portion essentielle du poumon, celle où se fait l'échange des gaz entre l'air et le sang, est l'alvéole pulmonaire. Il est tapissé par des cellules plates, et formé par une membrane conjonctive et des fibres élastiques.

Au point de vue morphologique le plus général, l'alvéole pulmonaire répond à une maille de tissu conjonctif ou à une petite cavité séreuse, ce qui est tout un. Bien que la cavité de l'alvéole soit en contact avec l'air atmosphérique, les conditions de la respiration en vertu desquelles l'air contenu dans les alvéoles ne se vide jamais complétement, la saturation de cet air par de la vapeur d'eau, sa température élevée, font que les cellules d'épithélium et la cloison délicate de l'alvéole n'en sont pas offensées. Aussi, les cellules ne revêtent en rien l'aspect épidermique, et la paroi de l'alvéole est dans une atmosphère humide elle exécute très-librement ses mouvements, aussi bien que le grand épiploon par exemple.

Au point de vue des altérations anatomiques, l'alvéole pulmonaire est la base de tout ce qui se passe dans le poumon, et

ses lésions ressemblent beaucoup à celles des mailles du tissu conjonctif et aux lésions des séreuses, ainsi que nous le verrons bientôt.

CHAPITRE II. — HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

§ 1. — Fosses nasales.

CONGESTION ; HÉMORRHAGIE. — La congestion des fosses nasales s'observe comme le phénomène initial de l'inflammation ou de l'hémorrhagie, ou comme un phénomène lié aux lésions du cœur et des poumons, ou aux tumeurs des fosses nasales, ou aux maladies générales fébriles telles que la fièvre typhoïde.

Les hémorrhagies ou épistaxis sont tantôt primitives, comme cela a lieu si souvent chez les jeunes sujets, tantôt secondaires, dans la fièvre typhoïde, l'hémophilie, le scorbut, les fièvres graves, etc. On ne connaît pas de lésions des vaisseaux qui puissent les expliquer et en donner la cause prochaine ou éloignée.

INFLAMMATION DE LA MUQUEUSE DES FOSSES NASALES ; CORYZA. — Le coryza aigu commence par une congestion accompagnée d'une exsudation séreuse. Les premières gouttes du liquide absolument transparent qui s'écoulent par les narines contiennent déjà des globules lymphatiques. La présence immédiate de ces éléments dans la sérosité du coryza fait penser que ce sont des globules blancs sortis des vaisseaux, plutôt que des produits de la multiplication des cellules épithéliales ; néanmoins on peut y étudier d'autant plus facilement que le produit de sécrétion est plus à la portée de l'observateur, des multiplications et des transformations des cellules épithéliales. Les cellules cylindriques deviennent globuleuses et peuvent être segmentées suivant leur longueur, de telle sorte qu'un élément sphérique, ayant le diamètre, la forme et les réactions d'un corpuscule de pus, possède encore les cils vibratiles indiquant bien évidemment sa provenance (5, fig. 252). Ces cils vibratiles s'implantent sur le protoplasma ; le plateau de la cellule a disparu. Ces cellules sont détachées, mêlées dans le liquide exsudé avec les nombreuses cellules lymphatiques sorties des vaisseaux ou formées dans la couche profonde de la muqueuse.

Ils donnent à ce liquide une apparence muqueuse ou trouble et puriforme, suivant le nombre des éléments cellulaires qui y sont tenus en suspension.

Le coryza aigu secondaire s'observe dans les fièvres exanthématiques, surtout dans la rougeole, dans l'extension aux fosses nasales de l'érysipèle de la face, dans la propagation de la diphthérie du pharynx ou du larynx, et dans la morve. Chacune de ces maladies se manifeste sur la muqueuse des fosses nasales avec les caractères locaux et la marche qui lui sont propres.

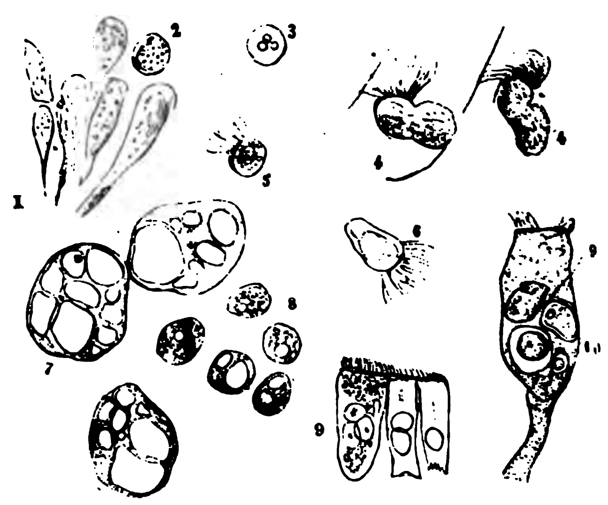


Fig. 252. — Éléments cellulaires du mucus du coryza : cellule cylindrique en prolifération ; 1, cellules cylindriques detachées et globuleuses ; 2, 3, globules de pus ; 4, mouvements de cellules cylindriques détachées ; 5, portion d'une cellule cylindrique, analogue à un globule de pus et ayant conservé ses cils vibratils. Grossissement 500 diametres.

Ainsi, dans l'érysipèle, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont gonflés et œdématiés ; dans la variole on trouve les pustules, dans la diphthérie les fausses membranes caractéristiques de ces affections. Dans la morve existe une vive rougeur, une exsudation purulente, des ulcérations, de petits abcès miliaires sous-muqueux isolés ou confluents, des ulcérations profondes qui leur succèdent, et des lésions inflammatoires consécutives du périoste et des os.

L'inflammation aiguë guérit ou devient chronique. Les coryza fréquents et chroniques déterminent un épaississement du tissu conjonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux qui a été indiqué par les auteurs comme pouvant être le point de départ de polypes des fosses nasales. Ils peuvent aussi s'accompagner d'exulcérations et même de petits abcès dans le tissu sous-muqueux. Il est rare alors que le périoste ou les os eux-mêmes ne soient pas atteints d'ostéite, et même de nécrose.

Le coryza chronique ou *ozène* ne s'observe guère que dans le cas de scrofulose ou de syphilis ; les lésions profondes de la muqueuse et du tissu sous-muqueux, les gommes ulcérées, les nécroses des os qui forment le squelette du nez ou de la voûte palatine donnent lieu à des perforations de la voûte ou du voile du palais, à l'issue de fragments osseux, à l'affaissement du nez, etc.

TUMEURS DES FOSSES NASALES. *Polypes muqueux.* — Les polypes muqueux des fosses nasales implantés habituellement dans la région antérieure de ces cavités sont uniques ou multiples ; leur pédicule est plus ou moins épais, leur forme est déterminée par celle de la cavité, leur grosseur varie entre la grosseur d'un pois et celle d'une noix; ils sont mous, d'apparence muqueuse, tremblotants et faciles à déchirer ; ils proéminent le plus souvent du côté des narines, mais ils peuvent exceptionnellement faire saillie à l'ouverture postérieure des fosses nasales. Ils prennent naissance dans un accroissement de volume du tissu conjonctif de la muqueuse et du tissu sous-muqueux. Ils sont recouverts sur toute leur étendue par la muqueuse, et comme leur surface est souvent bosselée et irrégulière, la muqueuse s'enfonce dans ces dépressions. Lorsqu'on examine une section mince d'une de ces tumeurs, on voit qu'elle est limitée par la couche d'épithélium cylindrique stratifié et à cils vibratiles qui appartient à la muqueuse, et, dans un certain nombre de cas, elle possède des glandes muqueuses qui viennent s'ouvrir à sa surface. Ces glandes ont subi parfois une hypertrophie notable; nous avons vu plusieurs fois leurs conduits excréteurs ou leurs culs-de-sac présenter des dilatations kystiques analogues à celles qu'on trouve dans les polypes muqueux de l'utérus (voyez page 299). C'est à cette variété qu'appartiennent les tumeurs kystiques du sinus maxillaire décrites par Giraldès. Dans certains polypes muqueux des fosses nasales, au contraire, on ne rencontre pas de glandes. Le tissu muqueux qui forme la masse

de la tumeur est très-vascularisé ; il possède des faisceaux ou des fibrilles de tissu conjonctif séparés par un liquide muqueux et par des cellules.

Un fait assez curieux observé sur toutes les tumeurs des fosses nasales, c'est que, lorsqu'elles proéminent à l'extérieur, la muqueuse de la partie proéminente possède un revêtement d'épithélium pavimenteux stratifié.

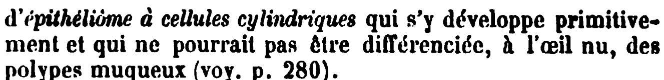
Polypes fibreux. — Les polypes fibreux des fosses nasales, de même que ceux qui naissent sur la voûte du pharynx au-devant de l'apophyse basilaire de l'occipital, et à la face inférieure du corps du sphénoïde, prennent leur origine dans le périoste et même dans les os. Lorsque ces polypes naissent des fosses nasales, ils ont généralement leur point d'implantation dans la région postérieure de ces cavités. Ils envoient alors des prolongements dans toutes les directions, dans toutes les cavités, en éludant les obstacles ou en les écartant, élargissant les fosses nasales, amincissant ou détruisant les os, et pénétrant par des voies nouvelles ou par les ouvertures naturelles les trous sphéno-palatins par exemple, dans les sinus qui entourent les fosses nasales, et en particulier dans la fosse zygomatique. Ils sont constitués par du tissu fibreux, et d'après l'observation de Muron, ils possèdent une quantité considérable de vaisseaux capillaires à parois minces et embryonnaires, ce qui les rend sujets aux hémorrhagies.

Parmi les polypes des fosses nasales, il y en a qui sont de véritables papillômes. Ils sont formés par de nombreuses papilles composées, pressées les unes contre les autres, ou soudées par un revêtement épithélial commun. Leur stroma est fibreux et vasculaire, peu abondant, et leur revêtement épithélial épais est constitué par des cellules pavimenteuses. Un polype de ce genre nous a été remis par M. Tillaux. Après l'extirpation la tumeur a récidivé.

Les *sarcômes* peuvent avoir le même siége et la même marche et il est possible que plusieurs des tumeurs décrites sous le nom de polypes fibreux des fosses nasales soient en réalité des sarcômes.

Les *carcinômes* primitifs des fosses nasales sont très-rares; nous n'en connaissons pas de fait bien authentique.

Les *épithéliômes à cellules pavimenteuses* développés sur la peau du nez, de la joue, de la paupière supérieure, sur le bord des narines, ou à la lèvre supérieure, envahissent souvent les fosses nasales. Il existe en outre dans les fosses nasales une forme



d'*épithéliôme à cellules cylindriques* qui s'y développe primitivement et qui ne pourrait pas être différenciée, à l'œil nu, des polypes muqueux (voy. p. 280).

On observe, dans les sinus maxillaires, des tumeurs polypeuses qui proéminent souvent dans les fosses nasales et qui appartiennent à l'épithéliôme tubulé. Ces polypes reposent sur une base de tissu morbide, et leur gravité est très-grande ; leur stroma est très-riche en vaisseaux et en tissu embryonnaire.

§ 2. — Larynx.

CONGESTION, CATARRHE AIGU DU LARYNX OU LARYNGITE CATARRHALE. —Le catarrhe aigu est primitif, causé le plus souvent par l'impression du froid, ou consécutif à un exanthème fébrile (scarlatine, rougeole, etc.). La rougeur congestive et inflammatoire, accompagnée de gonflement, s'observe pendant la vie des malades, par l'examen laryngoscopique; mais à l'autopsie la muqueuse laryngienne est pâle, ce qui est dû à la quantité de fibres élastiques qu'elle contient, et qui chassent le sang des vaisseaux après la mort.

Les phénomènes qui se passent sur la muqueuse sont les mêmes que dans le coryza : exsudation d'un liquide muqueux transparent d'abord, contenant des cellules globuleuses et des corpuscules de pus, puis présentant une certaine opacité à mesure que la production de ces derniers éléments est plus abondante; expulsion de ces exsudats par la toux. Les crachats provenant de la laryngite, et en général des inflammations des canaux respiratoires, contiennent rarement des cellules d'épithélium cylindrique normales, et pourvues de leurs cils vibratiles : celles-ci sont difficiles à détacher, et persistent d'habitude au-dessous de la couche d'exsudat muqueux ou puriforme ; néanmoins, on peut trouver différents états de ces cellules qui indiquent une prolifération de leurs éléments, ainsi que l'a décrit Eberth (voy. fig. 252).

Rindfleisch a indiqué le mode suivant de formation des globules de pus : les corpuscules de tissu conjonctif de la couche la plus superficielle du chorion muqueux entreraient en prolifération, deviendraient globuleux et, animés de mouvements amiboïdes, se dirigeraient entre les cellules cylindriques à la surface de la muqueuse. C'est le même trajet que suivraient, suivant Conheim, les globules blancs sortis des vaisseaux. Il est certain que, dans la laryngite, le stroma de la muqueuse est

infiltré de cellules lymphatiques, surtout autour des vaisseaux. C'est ce qu'on voit en particulier dans les replis aryténo-épiglottiques, dans la laryngite de la rougeole.

Les glandes de la muqueuse laryngienne entrent pour une grande part dans la production de l'exsudat. Leurs culs-de-sac augmentent de volume ; les cellules qui y sont contenues sont tuméfiées, et dans la lumière des culs-de-sac et des conduits excréteurs existe un liquide muqueux abondant contenant des globules de pus et des cellules tuméfiées. A cet état correspond à l'œil nu une hypertrophie notable des glandes, et lorsqu'on presse la muqueuse on fait sourdre de l'orifice glandulaire une gouttelette de muco-pus. Plus tard, si la suppuration de la glande continue, le conduit et les culs-de-sac sont détruits, et il n'en reste plus qu'une petite érosion ou ulcération arrondie, peu profonde, *érosion* ou *ulcération glandulaire*.

CATARRHE CHRONIQUE DU LARYNX OU LARYNGITE CATARRHALE CHRONIQUE.—Cette maladie est tantôt la suite du catarrhe aigu, tantôt la conséquence d'une pharyngite chronique granuleuse ou de la tuberculose ou d'une autre maladie du larynx. La muqueuse est congestionnée, brune ou grisâtre ; elle sécrète un liquide muqueux ou puriforme ; la muqueuse est épaissie et ses glandes sont en particulier hypertrophiées de telle sorte, que cette maladie est appelée angine glanduleuse, et elle s'observe avec cette hypertrophie des glandes à la suite de l'angine de même nature du pharynx.

L'hypertrophie des glandes détermine quelquefois un relief assez considérable de la muqueuse. Nous avons observé deux faits de ce genre dans lesquels la couche des glandes hypertrophiées au devant des aryténoïdes avait une épaisseur de 3 à 5 millimètres.

Dans les inflammations de longue durée, le tissu conjonctif de la muqueuse entre en prolifération et il en résulte un épaississement avec tendance à la production de végétations et de papilles plus ou moins nombreuses, limitées parfois en un point, les cordes vocales inférieures, par exemple, ces végétations, à un degré plus prononcé, constituent de petites tumeurs sessiles ou pédiculées. Ces modifications du derme de la muqueuse s'accompagnent d'une transformation de l'épithélium qui devient de l'épithélium pavimenteux stratifié, non pas seulement sur les cordes vocales où il existe normalement, mais sur les autres portions de la surface tapissée à l'état normal de

cellules cylindriques. C'est là ce que Foerster a décrit pour la première fois sous le nom de métamorphose dermoïde.

LARYNGITE DIPHTHÉRITIQUE OU CROUP. — La laryngite croupale est primitive, ou consécutive à une extension de la maladie développée primitivement dans le pharynx ou dans les parties inférieures des voies aériennes. Elle s'observe surtout chez les enfants; elle commence par une période d'inflammation purement catarrhale, mais bientôt la muqueuse présente des fausses membranes. Celles-ci sont blanchâtres ou grisâtres, plus ou moins étendues, plus ou moins épaisses, disposées par couches superposées qui se reproduisent dans la couche profonde au contact de la muqueuse, tandis que les parties superficielles se désagrégent et sont expulsées. La fausse membrane est plus ou moins résistante ; tantôt épaisse et difficile à dilacérer et à détacher de la muqueuse, tantôt au contraire molle et facilement réduite en un détritus granuleux ou caséeux. Ces variétés de consistance dépendent uniquement de l'âge de la fausse membranè et, à l'autopsie d'enfants qui expectoraient une grande quantité de fausses membranes denses, on est étonné de ne trouver presque rien dans le larynx ou la trachée, si ce n'est quelques détritus pulpeux insignifiants. Nous avons donné, page 89 et 90, l'explication de cette particularité en décrivant les modifications de l'épithélium dans ces inflammations spéciales. La fausse membrane expulsée par la toux a la forme de la partie de la muqueuse qu'elle recouvrait, et par exemple, lorsqu'elle provient de la trachée ou des grosses bronches, elle peut avoir un aspect tubulé et même présenter une bifurcation. Elle peut, dans le larynx, siéger sur toute la surface de cette cavité.

Les fausses membranes sont constituées histologiquement par de la fibrine sous forme de filaments, par des globules de pus et des cellules épithéliales. Ces dernières, qu'elles proviennent de l'épithélium cylindrique à cils vibratiles ou de l'épithélium pavimenteux des cordes vocales inférieures, sont modifiées dans leur forme et dans leur composition chimique ainsi que cela a été exposé page 90.

Développées aux dépens de la couche superficielle du revêtement épithélial de la muqueuse, elles sont repoussées à mesure que de nouvelles cellules et des globules de pus se forment au-dessous d'elles. Il n'y a jamais de vaisseaux dans leur intérieur.

Au-dessous des fausses membranes la muqueuse est hypérémiée, rouge, infiltrée et ramollie, et il y a souvent entre elle et la fausse membrane des épanchements sanguins, en sorte que des îlots ecchymotiques s'observent souvent à la face adhérente des exsudats diphthéritiques.

On a discuté la question de savoir si la fausse membrane était située au-dessus ou au-dessous de l'épithélium : d'après ce qui précède on voit qu'elle est formée précisément dans la couche superficielle du revêtement épithélial et en partie à ses dépens.

Le plus souvent le tissu conjonctif sous-épithélial est intact bien que la surface de la muqueuse paraisse inégale et exulcérée ; cependant ce tissu est quelquefois enflammé lui-même et il peut exister une ulcération très-superficielle.

On trouve dans les fausses membranes, des spores de champignons microscopiques sur la nature desquels on est loin d'être fixé.

La laryngo-trachéite diphthéritique peut exister à l'état chronique ainsi que le prouvent plusieurs observations de ce genre publiées dans les Bulletins de la Société anatomique.

Laryngite érysipélateuse. — L'érysipèle de la face et du pharynx propagé à la muqueuse laryngienne se caractérise comme à la peau par une rougeur intense et un boursouflement plus ou moins considérable du chorion muqueux. Le tissu cellulaire de la muqueuse peut alors être infiltré de sérosité comme dans l'œdème du larynx et il en résulte des accidents de suffocation qui ont été suivis de mort dans plusieurs observations.

Laryngite varioleuse. — Le larynx est le siége, comme tout l'arbre aérien, de pustules plus ou moins nombreuses dans les varioles confluentes. Les pustules du larynx ont, d'une façon générale, la même forme et la même évolution que celles de la peau. Elles sont légèrement saillantes, ombiliquées même à une période donnée, blanches, et la muqueuse est rouge à leur pourtour. Lorsque sur une pièce durcie dans l'alcool, on fait une coupe perpendiculaire à la surface de la muqueuse, et passant par le centre d'une de ces pustules, on voit, en l'examinant au microscope, un amas de corpuscules de pus situé entre la couche épithéliale et le chorion muqueux. Le revêtement épithélial est soulevé, mais intact ; les corpuscules de pus proviennent des vaisseaux du chorion et des cellules d'épithélium de la couche profonde ; le tissu cellulaire du chorion muqueux pré-

sente lui-même bientôt des corpuscules de pus. Plus tard la couche superficielle de la pustule formée des cellules d'épithélium s'imbibe de liquide, se ramollit et se présente sous la forme d'une petite membrane blanchâtre.

Quand les pustules sont très-rapprochées, elles se réunissent par groupes, et la couche épithéliale se desquamant sur une grande étendue forme une véritable fausse membrane qu'on peut, dans certains cas, confondre avec la fausse membrane du croup. Après la chute de l'épithélium la pustule se vide ; les couches supérieures de la muqueuse peuvent continuer à suppurer, et alors il y a formation d'une ulcération plus ou moins irrégulière et profonde.

Dans certains cas de variole, il se produit plus tard, au moment du gonflement des pieds et des mains un œdème du larynx qui peut devenir rapidement mortel.

Des laryngites plus profondes, des abcès et même des périchondrites ont été observés à la fin de ce processus.

Laryngite de la morve.—Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de ce genre, dans lequel les lésions étaient à leur début : la muqueuse laryngienne était le siége de petits nodules blanchâtres saillants, très-superficiels, gros comme une tête d'épingle qui, percés, laissaient suinter une gouttelette de pus. L'examen microscopique fait après durcissement de la pièce dans l'alcool et au moyen de sections perpendiculaires à la muqueuse a montré le siége de ce pus collecté entre le revêtement épithélial et le tissu conjonctif du chorion (1). Des groupes de ces petits abcès miliaires se réunissent et donnent bientôt lieu a des ulcérations dont le fond est imprégné de pus, bourgeonnant, mollasse, et qui s'accroissent en largeur et en profondeur (voy. p. 211 et suiv.).

Laryngite de la fièvre typhoïde. — La laryngite de la fièvre typhoïde est plus ou moins profonde ; il existe presque toujours un catarrhe superficiel accompagnant dans cette maladie le catarrhe des bronches et de la trachée, mais en outre on y

(1) M. Kelsch a récemment confirmé par une observation de morve chez l'homme, publiée dans les *Archives de physiologie*, ce fait que les lésions morveuses du larynx sont constituées par de petits abcès miliaires, et non par des granulations morveuses comme cela a lieu dans les fosses nasales et l'arbre aérien du cheval.

observe assez souvent des ulcérations bien décrites par Louis, et dont le siége est sur les ligaments aryténo-épiglottiques, sur l'épiglotte, au voisinage des aryténoïdes, en même temps qu'on trouve des ulcérations dans le pharynx et dans l'œsophage. Il peut en résulter des périchondrites, ainsi que nous le verrons bientôt, et une laryngite œdémateuse.

La *syphilis* se traduit sur le larynx par des catarrhes, des plaques muqueuses, des ulcérations superficielles ou profondes, et par tous les accidents qui peuvent résulter de ces derniers, périchondrite, œdème, etc. Les plaques muqueuses résultent d'une irritation limitée de la muqueuse caractérisée par une légère élevure et un épaississement avec prolifération et imbibition de l'épithélium. Toutes les lésions syphilitiques profondes de la muqueuse donnent lieu à une prolifération et à un bourgeonnement du tissu conjonctif généralement plus considérable que dans les maladies du larynx dues à une autre cause.

Les *laryngites des tuberculeux* sont également très-variables suivant qu'il s'agit d'un catarrhe simple, ou de tubercules laryngiens ou d'ulcérations ou de périchondrites, etc.

Laryngite œdémateuse; œdème de la glotte. — Cette lésion tantôt primitive, comme à la suite d'une impression du froid, tantôt consécutive à l'une des maladies précédemment indiquées, ou à une anasarque généralisée, ou à une brûlure, ou à une plaie, consiste dans une infiltration séreuse ou puriforme du tissu conjonctif sous-muqueux.

L'œdème est le plus souvent localisé à la partie supérieure du larynx. Les replis aryténo-épiglottiques gonflés, œdémateux, tremblotants, semi-transparents, oblitèrent alors la lumière du larynx, et cela d'une façon complète pendant l'inspiration qui les porte à la rencontre l'un de l'autre. La région aryténoïdienne est également œdématiée ainsi que l'épiglotte à sa base. Toutes les autres régions de la muqueuse peuvent néanmoins être le siége d'un gonflement analogue, suivant le siége de la lésion primitive dont l'œdème est la conséquence. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, il est déterminé par une ulcération ou une périchondrite.

La muqueuse est rouge, livide, ou rosée : lorsqu'on l'incise, il s'écoule spontanément, ou par la pression, une notable quantité de liquide transparent séreux ou puriforme. Lorsqu'on enlève avec les ciseaux des fragments du tissu œdémateux on observe, comme dans l'œdème du tissu conjonctif, des fais-

: de tissu conjonctif écartés les uns des autres par un le transparent granuleux ou contenant un réticulum de e. Dans ce liquide on trouve de grandes cellules plus ou s distendues, granuleuses, des globules de pus et de sang. ue la lésion est consécutive aux altérations profondes du x, aux ulcérations et à la périchondrite, la quantité des corıles de pus est beaucoup plus considérable que lorsqu'il s'agit œdème primitif ou consécutif à une maladie de Bright.

RYNGITE ULCÉREUSE. — Les ulcérations du larynx sont trèses de forme et de gravité suivant leur cause productrice. avons vu qu'une laryngite catarrhale intense pouvait miner la destruction suppurative d'une glande muqueuse : résulte une petite ulcération exactement arrondie en le, *ulcération folliculaire,* telle qu'on en trouve fréquemdans les laryngites des phthisiques. Dans la fièvre ıïde, les ulcérations plus profondes, taillées à pic, remplies uellement d'un détritus caséeux, ont selon toute probabiour origine une néoformation typhoïde ayant pour siége llicule glandulaire.

s ulcérations dues aux pustules varioliques et à la syphilis plus plates, plus ou moins étendues, et elles résultent ement de la destruction du revêtement épithélial. Le chomuqueux mis à nu est congestionné, plus ou moins bourɔant et humecté de pus.

ns la *syphilis* tertiaire, le fond de l'ulcère est bourgeon- et le tissu sous-muqueux est épaissi, induré parfois et rascularisé; les ulcères syphilitiques peuvent s'étendre à portion considérable de la muqueuse laryngienne et même ı trachée. Lorsqu'ils siégent sur l'épiglotte, ils détermisouvent une perte de substance de son bord libre. Ils ent souvent lieu à des productions de tissu conjonctif eau, végétant sous forme de polype. Ces ulcérations peuse guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Le conjonctif embryonnaire devient du tissu conjonctif adulte, vêtement épithélial se reforme à la surface de ce dernier; le tissu conjonctif de la muqueuse nouvelle a de la ten- à revenir sur lui-même comme un tissu cicatriciel, et il en résulter un rétrécissement du larynx ou de la trachée.

s ulcérations causées par la morve ont dans le larynx la e tendance que dans les fosses nasales à détruire profon-nt les tissus par une suppuration phlegmoneuse.

La *phthisie pulmonaire* est de beaucoup la cause la plus commune des ulcérations laryngiennes. Celles-ci coïncident alors avec une laryngo-trachéite très-intense, et s'étendent d'habitude sur la trachée et les bronches. La muqueuse est généralement très-congestionnée et couverte de muco-pus, au niveau des ulcérations aussi bien que sur les parties non ulcérées. Dans ces dernières, les couches d'épithélium cylindrique à cils vibratiles sont conservées. Les lésions qui amènent les ulcérations sont complexes ; ce sont d'abord les granulations tuberculeuses développées primitivement sous l'épithélium, plus ou moins nombreuses, isolées ou confluentes, dont nous donnons la description à la page 667, puis les ulcérations folliculaires. A la place de la glande détruite par la suppuration, on observe une petite dépression circulaire en godet ; ces ulcérations s'agrandissent, acquièrent 2, 3 millimètres de diamètre ; leur fond est grisâtre ou rosé, peu déprimé. Elles se réunissent et constituent une plus large ulcération à bords festonnés. Il est rare qu'on ne puisse voir à l'œil nu, et à l'examen microscopique, sur le fond, sur les bords de ces ulcérations, des granulations tuberculeuses. Les parties du larynx qui sont le plus souvent le siége de ces ulcérations sont les cordes vocales à leur point de jonction, ces cordes elles-mêmes, les aryténoïdes, l'épiglotte, l'intérieur des ventricules de Morgagni.

Les ulcérations s'étendent par la suite en profondeur aussi bien qu'en surface, et quelquefois des lambeaux du tissu sous-muqueux épaissi peuvent être détachés et saillants, sous la forme de bourgeons vascularisés.

Le tissu fibreux des cordes vocales mis à nu peut être érodé lui-même ; le bord libre de l'épiglotte présente aussi souvent des pertes de substance dans lesquelles le cartilage est détruit après que les cellules cartilagineuses sont entrées en prolifération. Le tissu conjonctif sous-muqueux est tantôt très-épaissi par la formation nouvelle de cellules embryonnaires dans les parties non ulcérées, à la limite et au-dessous des ulcérations, tantôt il est infiltré de sérosité et de pus. Ces lésions entraînent l'immobilité et la perte de la fonction des différentes pièces du larynx qui en sont le siége.

Les muscles sont aussi quelquefois atteints : le tissu conjonctif intermusculaire présente des cellules embryonnaires ou corpuscules de pus en plus ou moins grande abondance, et les faisceaux primitifs subissent eux-mêmes la dégénérescence graisseuse.

Les cartilages, outre leurs ulcérations inflammatoires si

fréquentes à l'épiglotte, sont le plus souvent incrustés de sels calcaires ou même ossifiés. Nous reviendrons sur ce point en traitant de la périchondrite.

Les ulcérations profondes et les abcès du larynx peuvent aboutir à une perforation, le pus se faisant jour du côté du tissu conjonctif sous-cutané, et s'ouvrant à l'extérieur au devant du cou, ou se frayant un passage dans l'œsophage; mais ces perforations s'accompagnent presque toujours de périchondrite.

Périchondrite. — L'inflammation suppurative du périchondre des cartilages du larynx peut, d'après les observations publiées par les auteurs, se développer à la suite d'une impression de froid ou spontanément : le plus souvent elle est due à l'une des causes de laryngite ulcéreuse et succède, par continuité de l'inflammation, à des ulcérations profondes. Cependant elle paraît avoir été observée d'emblée dans la fièvre typhoïde.

Dans les laryngites profondes de longue durée, lorsque le tissu cellulaire sous-muqueux est proliféré, le tissu conjonctif qui entoure les cartilages est altéré de la même façon, et les cartilages eux-mêmes subissent des modifications de nutrition. Tantôt on observe dans leur substance fondamentale et dans leurs capsules une infiltration calcaire, tantôt une véritable ossification qui s'effectue comme l'ossification physiologique des cartilages par la prolifération des cellules cartilagineuses, la dissolution des capsules et la pénétration des vaisseaux sanguins : les cavités se remplissent de moelle embryonnaire et les corpuscules osseux apparaissent bientôt. Ces lésions des cartilages sont communes dans la phthisie laryngée : l'épiglotte s'infiltre souvent de sels calcaires, mais ne s'ossifie pas.

L'irritation du périchondre et du tissu cartilagineux qui se manifeste ainsi par des proliférations est, par elle-même, une cause adjuvante de la périchondrite suppurative. Celle-ci est caractérisée par la formation de corpuscules de pus entre le périchondre et le cartilage. Le pus décolle et sépare le périchondre du cartilage, qui se trouve ainsi isolé de sa membrane nutritive et se mortifie. Dans les cartilages nécrosés à la suite de la fièvre typhoïde, nous avons observé que la substance fondamentale du cartilage était devenue granuleuse et que les cellules cartilagineuses présentaient aussi des granulations graisseuses. L'abcès au milieu duquel se trouve le cartilage fuse dans le tissu sous-muqueux, dans les articulations, et finit par proéminer, soit du côté de la muqueuse laryngienne,

soit du côté de la peau ou du pharynx. Il ne tarde pas
vrir et laisse échapper avec le pus des fragments de car
plus souvent calcifiés ou ossifiés.

Le cartilage cricoïde est le plus souvent atteint, puis
par ordre de fréquence le thyroïde et les aryténoïde
les deux premiers cas la perforation a lieu, soit du
larynx, soit du côté de la peau, et alors il en résulte un
sous-cutané et quelquefois de l'emphysème. Lorsque
noïde est malade, la perforation se fait habituellement
pharynx : l'examen laryngoscopique rend alors le diagr
cette lésion facile pendant la vie du malade.

TUMEURS DU LARYNX. — Il existe dans la science u
nombre d'observations de *myxômes* ou polypes muqu
larynx ressemblant à de petits polypes kystiques et forn
du tissu muqueux, recouverts par la muqueuse amincie
siége a été la base ou la face postérieure de l'épiglotte
ventricules de Morgagni.

Les *fibrômes* ou polypes fibreux du larynx sont moins

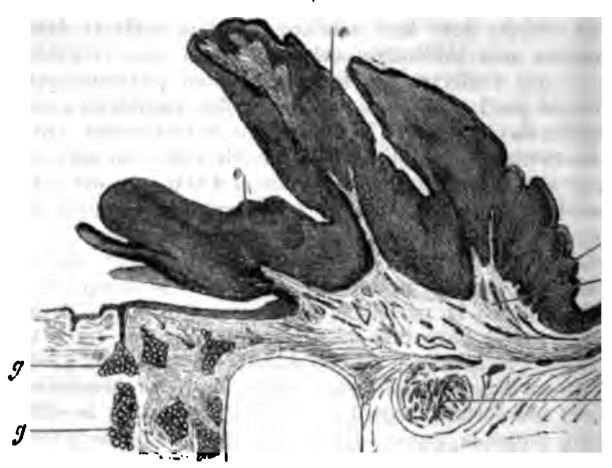


FIG. 253. — Polype fibreux du larynx; *c*, végétation; *h*, tissu cellulo-v
g, glandes en grappe.

ils sont généralement petits, du volume d'un grain de cl
à un pois, et s'accroissent lentement, ainsi que le té

longs, plus distincts les uns des autres, que dans le carcinôme et l'épithéliôme. De plus, ni la muqueuse, ni le tissu cellulaire sous-muqueux ne sont envahis par le tissu morbide, tandis que le contraire a lieu dans les tumeurs précédentes. Ces excroissances peuvent être constituées par une quantité de petites saillies villeuses et minces.

Le siége de prédilection des papillômes est à l'angle de réunion des cordes vocales inférieures et sur ces cordes ; mais ils peuvent se développer dans les ventricules de Morgagni et sur la muqueuse du vestibule du larynx.

Leur structure est celle de tous les papillômes : des papilles primitives et secondaires constituées par une petite quantité de tissu conjonctif et des vaisseaux et un revêtement de cellules d'épithélium pavimenteux stratifié.

Adénôme ou polype glandulaire. Nous avons déjà signalé, à propos de la laryngite catarrhale chronique, les hypertrophies des glandes du larynx qui peuvent acquérir un volume assez considérable et donner à la muqueuse une épaisseur de 3-5 millimètres. Ce sont là, à proprement parler, de petits adénômes et ils peuvent, dans des cas, il est vrai très-rares, proéminer davantage et se pédiculiser. Les culs-de-sac de ces glandes hypertrophiées sont plus gros qu'à l'état normal, mais leurs cellules épithéliales y présentent la forme physiologique de cônes tronqués dont la base la plus large est à la périphérie et dont l'extrémité la plus petite est au centre du cul-de-sac glandulaire. Presque toujours, à la surface de ces tumeurs, on trouve des excroissances papillaires et, de même, des glandes hypertrophiées se rencontrent presque constamment à la base des papillômes, de telle sorte que les polypes du larynx sont très-souvent des tumeurs mixtes où l'on ne saurait dire lequel est prédominant, du papillôme ou de l'adénôme.

Les lymphadénômes ou tumeurs leucémiques secondaires ont été observés plusieurs fois comme de petits nodules mous plus ou moins aplatis, plus ou moins considérables, siégeant dans le larynx, la trachée et les bronches. Leur siége, d'après Virchow, est près de l'ouverture des glandes ou sur tout autre point de la muqueuse indifféremment. Cet auteur a vu un fait de ce genre où une infiltration épaisse existait depuis les cordes vocales supérieures jusqu'aux ligaments ary-épiglottiques, et dans ce cas, dit-il, cette masse de nouvelle formation ne présentait pas de tendance à une dégénérescence graisseuse ou caséeuse, ce qui la distinguait du tubercule.



L'*épithéliome* à cellules pavimenteuses se dév
forme de bourgeons et de condylômes qui végètent
de la muqueuse et sont couverts d'un liquide épai
Presque toujours il est facile de voir que ces tume
naissance dans la paroi antérieure de l'œsophage
pharynx et qu'elles font saillie dans le larynx apr
foré sa charpente fibro-cartilagineuse. Nous avon
dant l'occasion d'étudier le larynx d'un homme
M Krishaber, et chez lequel un épithéliôme à g
miques s'était développé primitivement dans le lary
sait les cordes vocales. Ces tumeurs répondent abs
description de l'épithéliôme pavimenteux lobulé
263). La surface de leurs végétations libres pré
vêtement de cellules épithéliales cylindriques o
vent pavimenteuses : ces végétations peuvent aus
rées, et les cellules d'épithélium désintégrées et
liquide muqueux qui les baigne constituent un liq

Il faudrait bien se garder de confondre ces épith
les papillômes du larynx, et pour cela il ne suffit
ner par le raclage la surface de ces productions, m
contraire en faire des coupes après les avoir p
durcies. Les papillômes si fréquents du larynx, e
recouverts, comme nous le verrons bientôt, de co
thélium pavimenteux ; et ces éléments sont recuei
tité quand on étudie les papillômes par le raclag
employant uniquement ce procédé vicieux, Robin
ont-ils confondu tous les papillômes du larynx av

typhoïde. Elle est caractérisée par la rougeur et la réplétion des vaisseaux et le gonflement de la muqueuse ; il est rare que la congestion, même passive, ne s'accompagne pas d'une sécrétion muqueuse. La surface interne des bronches est rouge, souvent de couleur lie de vin : il peut y avoir des ecchymoses dans le tissu de la muqueuse, en particulier dans les cas d'exanthèmes cutanés, de fièvre typhoïde, de scorbut et d'asphyxie. Alors le mucus bronchique contient toujours des globules rouges du sang en quantité plus ou moins grande. Mais les grandes hémoptysies proviennent d'ulcérations des bronches ou de cavernes pulmonaires dues à la phthisie, d'anévrysmes de ces cavernes, d'apoplexie pulmonaire, de gangrène, ou de rupture d'un anévrysme dans les bronches.

Bronchite. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques que celle du larynx. Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger, mais lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Dans ces cas graves, la bronchite est rarement simple et elle se complique de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, vésicules ou vacuoles, emphysème, gangrène lobulaire.

La *bronchite intense* des petites bronches ou bronchite capillaire peut être telle que l'épaississement inflammatoire de la muqueuse, joint aux produits exsudés, empêche l'air de pénétrer jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Dans d'autres cas, les bronches malades, très-rouges à leur surface interne et couvertes de mucus puriforme, semblent être dilatées : le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi, et le tuyau bronchique est plus rigide qu'à l'état normal ; les plis longitudinaux que la muqueuse offre à l'état normal, et qui résultent de la contractilité de la tunique musculeuse des bronches, sont effacés, et la surface interne de la bronche est lisse. Cet état de dilatation des tuyaux bronchiques et d'inertie du plan musculaire se montre indépendamment de l'hépatisation du tissu pulmonaire, mais il existe, à plus forte raison, dans le cas de broncho-pneumonie. Dans les bronchites intenses où la sécrétion muqueuse est puriforme, les cellules d'épithélium cylindrique sont desquamées, les glandes sont remplies de corpuscules embryonnaires ou corpuscules de pus, et la surface de la muqueuse

Parasites. Dans une autopsie, Rainey trouva de jeunes nématodes dans le larynx et les bronches.

§ 3. — Trachée.

INFLAMMATION. — Les différentes variétés d'*inflammation* ou catarrhe *aigu* et *chronique*, *diphthéritique*, *varioleux*, *syphilitique* et *tuberculeux* que nous avons décrites à propos de la muqueuse du larynx, s'observent avec les mêmes caractères anatomiques dans la trachée. La structure de la muqueuse est la même et les divers processus morbides y revêtent les mêmes caractères anatomiques.

Les *ulcérations tuberculeuses* et *glanduleuses* de la muqueuse trachéale sont très-communes et très-étendues, de forme serpigineuse : elles siégent surtout à la face postérieure de la muqueuse trachéale et entre les reliefs des cerceaux cartilagineux. On trouve quelquefois une de ces ulcérations profondes qui communique par une fistule anfractueuse avec un abcès caséeux développé dans un ganglion lymphatique tuberculeux du voisinage.

Des *perforations* de la trachée peuvent avoir lieu à la suite d'ulcères de l'œsophage, d'abcès développé dans le tissu conjonctif voisin, de tumeurs cancéreuses des ganglions et de l'œsophage, et d'anévrysmes de la crosse aortique.

Le *carcinôme* ne naît jamais primitivement dans la trachée, mais il n'est pas très-rare de voir dans le tissu cellulaire de la muqueuse des nodules carcinomateux secondaires qui sont hémisphériques et plus ou moins volumineux.

On y a noté aussi des tumeurs *leucémiques* secondaires.

Chez les vieillards, les cartilages de la trachée sont quelquefois calcifiés ou ossifiés et présentent des exostoses, et même une union intime de deux ou plusieurs cerceaux peut s'établir par une production osseuse commune.

§ 4. — Bronches.

CONGESTION; HÉMORRHAGIE. — La congestion des bronches précède et accompagne les inflammations catarrhales et autres de ces conduits et s'observe dans presque toutes les maladies des voies respiratoires et du cœur. Elle existe également dans beaucoup de fièvres, telles que les fièvres éruptives et la fièvre

typhoide. Elle est caractérisée par la rougeur et la réplétion des vaisseaux et le gonflement de la muqueuse ; il est rare que la congestion, même passive, ne s'accompagne pas d'une sécrétion muqueuse. La surface interne des bronches est rouge, souvent de couleur lie de vin : il peut y avoir des ecchymoses dans le tissu de la muqueuse, en particulier dans les cas d'exanthèmes cutanés, de fièvre typhoïde, de scorbut et d'asphyxie. Alors le mucus bronchique contient toujours des globules rouges du sang en quantité plus ou moins grande. Mais les grandes hémoptysies proviennent d'ulcérations des bronches ou de cavernes pulmonaires dues à la phthisie, d'anévrysmes de ces cavernes, d'apoplexie pulmonaire, de gangrène, ou de rupture d'un anévrysme dans les bronches.

Bronchite. — L'inflammation catarrhale des bronches, aiguë ou chronique, reconnaît les mêmes causes et présente, d'une façon générale, les mêmes modifications histologiques que celle du larynx. Limitée aux grosses bronches, elle n'offre aucun danger, mais lorsqu'elle envahit les petites bronches, elle est souvent mortelle, surtout chez les enfants et chez les vieillards. Dans ces cas graves, la bronchite est rarement simple et elle se complique de lésions du parenchyme pulmonaire, congestion, pneumonie lobulaire ou catarrhale, atélectasie, vésicules ou vacuoles, emphysème, gangrène lobulaire.

La *bronchite intense* des petites bronches ou bronchite capillaire peut être telle que l'épaississement inflammatoire de la muqueuse, joint aux produits exsudés, empêche l'air de pénétrer jusqu'aux alvéoles pulmonaires. Dans d'autres cas, les bronches malades, très-rouges à leur surface interne et couvertes de mucus puriforme, semblent être dilatées : le tissu conjonctif de la muqueuse est épaissi, et le tuyau bronchique est plus rigide qu'à l'état normal ; les plis longitudinaux que la muqueuse offre à l'état normal, et qui résultent de la contractilité de la tunique musculeuse des bronches, sont effacés, et la surface interne de la bronche est lisse. Cet état de dilatation des tuyaux bronchiques et d'inertie du plan musculaire se montre indépendamment de l'hépatisation du tissu pulmonaire, mais il existe, à plus forte raison, dans le cas de broncho-pneumonie. Dans les bronchites intenses où la sécrétion muqueuse est puriforme, les cellules d'épithélium cylindrique sont desquamées, les glandes sont remplies de corpuscules embryonnaires ou corpuscules de pus, et la surface de la muqueuse

peut présenter un aspect dépoli dû à la végétation du tissu conjonctif sous forme de papilles ou bourgeons microscopiques.

La *bronchite diphthéritique* se montre chez les enfants surtout comme complication du croup du larynx et de la trachée; elle coïncide alors généralement avec une congestion pulmonaire et des noyaux plus ou moins étendus de broncho-pneumonie, et chez les adultes elle n'est pas très-rare comme complication de la broncho-pneumonie ou de la pneumonie aiguë.

La *bronchite chronique*, si souvent liée, soit comme cause, soit comme effet, à l'emphysème et aux maladies du cœur, qu'elle soit primitive ou consécutive, est caractérisée par la couleur violacée ou grisâtre et ardoisée de la surface muqueuse; le tissu conjonctif de la muqueuse est fréquemment épaissi par la formation de tissu fibreux qui peut végéter à la surface sous forme de petites excroissances papillaires. Le mucus sécrété est tantôt transparent, gélatiniforme et en petite quantité (crachats perlés de Laennec), tantôt il est muco-purulent, tantôt le liquide plus séreux est exsudé en grande abondance (bronchite pituiteuse, blennorrhée des bronches).

La bronchite chronique peut s'accompagner de dilatations des bronches et d'ulcérations. La bronchite tuberculeuse ou caséeuse sera décrite plus loin (voy. p. 676).

Dilatation des bronches; bronchiectasie. — Les bronches dilatées et dont la muqueuse est épaissie par une inflammation aiguë reviennent facilement à leur état normal; mais, sous l'influence de processus chroniques, tels que la bronchite, la pleurésie chronique, la pneumonie chronique, ces canaux peuvent rester dilatés. Presque toujours, en effet, le tissu pulmonaire qui entoure la bronche dilatée, est induré et présente les caractères de la pneumonie interstitielle ou de la péri-bronchite.

La dilatation des bronches peut être *cylindrique*, c'est-à-dire que les canaux sont uniformément dilatés suivant toute leur longueur, ce qui est une forme rare. — Une ou plusieurs bronches dont le diamètre est ainsi accru se terminent parfois au voisinage de la plèvre par une véritable ampoule.

Il peut y avoir plusieurs dilatations cylindriques ou ovoïdes échelonnées sur le trajet et les divisions d'une bronche, ainsi que cela a été observé surtout dans le sommet des poumons. Les parties dilatées sont réunies par des tuyaux bronchiques de diamètre normal. C'est la *dilatation en chapelet* ou *moniliforme* (Cruveilhier).

Une troisième forme, qui est la plus commune, consiste dans une dilatation *ampullaire* ou *sacciforme*, habituellement unique et souvent très-considérable. Plusieurs de ces dilatations ampullaires peuvent communiquer les unes avec les autres par l'intermédiaire de bronches plus ou moins dilatées, d'où il résulte que le poumon ou un de ses lobes peut être converti en une masse alvéolaire, les cavités étant séparées par des cloisons de tissu pulmonaire ratatiné et induré. Ces dilatations siégent de préférence à la périphérie du poumon, et il existe toujours, dans ces cas, une pleurésie chronique caractérisée par l'épaississement fibreux de la plèvre. La bronche, dans son trajet ultérieur et dans ses ramifications terminales, est atrophiée au delà de la dilatation, ou bien quelques-unes de ses branches sont devenues des kystes. On trouve quelquefois des cavités kystiques plus ou moins grandes au sommet des poumons ; elles sont tapissées par une surface muqueuse et contiennent un liquide muqueux. On les considère comme des dilatations bronchiques isolées et fermées après l'oblitération de la petite bronche qui s'y rendait. Ces lacunes existent indépendamment de toute autre dilatation bronchique. Il ne faudrait pas les confondre avec certaines lacunes qui peuvent exister entre la plèvre et des fausses membranes fibreuses dues à une pleurésie chronique. Dans le cas de lacune du poumon lui-même, en effet, il y a dans la paroi de la cavité du tissu pulmonaire reconnaissable, en particulier, par la disposition des faisceaux de fibres élastiques et par la pigmentation noire de la paroi adventice des vaisseaux sanguins. Elles ont quelquefois le volume d'un œuf de pigeon, et lorsqu'on les incise leur paroi aréolaire présente la disposition d'un poumon de grenouille.

La surface interne de ces dilatations est, dans les cas récents ou lorsqu'il n'y a pas de complications d'ulcérations ou de gangrène, tapissée par la muqueuse qui se continue sans discontinuité sur les bronches normales qui communiquent avec la portion dilatée.

La muqueuse bronchique est là, rosée, ou grise, ou ardoisée, lisse, luisante, amincie ; les glandules sont petites, atrophiées ; on y distingue les cartilages et le relief des faisceaux musculaires transversaux distants les uns des autres, loin de former un plan continu.

A l'examen microscopique, dans ces cas, on voit que les cellules d'épithélium cylindrique sont bien conservées; le tissu conjonctif sous-muqueux, habituellement riche en cellules, a

perdu la plus grande partie de ses fibres élastiques, atrophiées et détruites par des inflammations antérieures et répétées. Les vaisseaux sanguins sont minces et les mailles des capillaires sont larges. Les fibres musculaires sont dissociées, mais non détruites. La disparition des fibres élastiques, tandis que le tissu pulmonaire voisin conserve les siennes, explique la possibilité de la dilatation du conduit.

La muqueuse n'est pas toujours amincie : il peut arriver, au contraire, que son tissu conjonctif soit plus épais qu'à l'état normal; mais alors il est en hyperplasie, composé de nombreux éléments embryonnaires ou jeunes, et ses fibres élastiques sont détruites comme dans le cas précédent.

L'absence d'élasticité des tuyaux bronchiques, l'induration du tissu voisin affecté le plus ordinairement et l'on peut dire toujours dans les dilatations sacciformes des lésions de la pneumonie interstitielle, les pleurésies chroniques avec adhérence, telles sont les causes pathogéniques des dilatations.

La dilatation bronchique est extrêmement rare dans la tuberculose pulmonaire.

Dans les dilatations anciennes ou lorsque la muqueuse est le siége d'un catarrhe intense et puriforme, en même temps que la sécrétion change de caractère, la muqueuse devient rouge, elle perd son poli, elle se vascularise, s'épaissit, et présente comme dans le catarrhe chronique de petites végétations papillaires.

Lorsque la formation des globules de pus est très-abondante, l'épithélium tombe, et il se produit une *ulcération* plus ou moins étendue, plus ou moins profonde. La participation du tissu conjonctif de la muqueuse, et de celui qui entoure la bronche, à l'inflammation et à la suppuration, le séjour prolongé du pus dans la cavité, impriment à cette cavité et à son contenu des caractères nouveaux qui les rapprochent beaucoup des grandes cavernes tuberculeuses anciennes.

La muqueuse n'existe plus, on ne voit pas trace de la structure primitive de la bronche dont il ne reste que du tissu conjonctif embryonnaire. La surface de la cavité offre quelquefois une couche grisâtre adhérente formée de tissu conjonctif en voie de mortification et imprégné de globules de pus plus ou moins granuleux. C'est là une sorte de *gangrène superficielle* et curable qu'on peut comparer à la mortification du tissu conjonctif dans le phlegmon.

Le pus contenu prend une couleur jaune, une odeur fétide

et une certaine fluidité ; les globules se remplissent de granulations graisseuses et l'on y trouve souvent des cristaux de margarine et de cholestérine. Lorsqu'on mêle ce pus à l'eau dans un verre, il se dissout facilement dans l'eau, ce qui indique qu'il contient peu de mucine. Il se sépare bientôt en trois couches, l'une supérieure, écumeuse et aérée, une moyenne claire, une inférieure opaque contenant les éléments solides, c'est-à-dire les globules de pus et les cristaux précédents. Les mêmes caractères appartiennent aux crachats.

Les lésions propres aux dilatations bronchiques ou causées par elles ont une marche lente. Il peut arriver que la paroi d'une bronche dilatée se calcifie (Schrader). Plus souvent des bronches dilatées et isolées du reste de l'arbre bronchique, au milieu du sommet induré d'un poumon par exemple, sont remplies d'une masse jaunâtre, presque solide, de pus caséeux: après avoir enlevé le contenu, on reconnaît la structure de la paroi bronchique.

Ulcérations des bronches. — Les ulcérations des bronches sont tantôt des ulcérations glandulaires, très-superficielles, tantôt elles sont dues à une bronchite intense, suppurative, s'accompagnant de noyaux de pneumonie suppurée comme dans l'infection purulente, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, la morve ; d'autres fois elles sont causées par des pustules varioliques, par la syphilis pulmonaire des enfants nouveau-nés : mais leurs causes les plus fréquentes sont les gangrènes pulmonaires et la tuberculose (voyez plus bas).

Ces différentes causes, abcès pulmonaires, gangrènes, phthisie, peuvent déterminer des perforations de la bronche de dehors en dedans, de même que toutes les formes d'ulcérations peuvent être le point de départ de perforations propagées de l'intérieur de la bronche au tissu pulmonaire. Ajoutons aussi, comme causes de perforations, les anévrysmes, les tumeurs malignes, la pleurésie, les suppurations de ganglions bronchiques atteints de dégénérescence caséeuse.

Tumeurs des bronches. — Rokitansky a observé une fois u *lipôme* développé dans le tissu cellulaire sous-muqueux et fai sant saillie dans la bronche gauche.

L'*incrustation calcaire* et l'*ossification* vraie des cartilages bronchiques n'est pas extrêmement rare chez les vieillards sujets aux bronchites chroniques, au niveau de la division de la tra-

chée et des premières bronches. Ces tuyaux deviennent alors absolument rigides. Un processus analogue peut avoir lieu dans les petites bronches, mais il ne faudrait pas croire que toutes les aiguilles osseuses, même creuses, qu'on trouve accidentellement dans les poumons, et en particulier dans les sommets indurés par une pneumonie interstitielle, doivent se rattacher à des ossifications des bronches ou de leurs cartilages. Nous verrons, à propos des ossifications du poumon, que l'origine vraie de ces productions est liée à la formation de tissu embryonnaire dans la pneumonie interstitielle.

Le *carcinôme* n'est jamais primitif dans les bronches, mais il peut y venir par l'extension d'une tumeur du médiastin, du poumon, de l'œsophage, des ganglions bronchiques. Nous avons vu aussi plusieurs fois de petites tumeurs semi-transparentes, hémisphériques, du volume d'un grain de mil à une lentille, faisant saillie à la surface de la muqueuse soulevée par elles, et répondant à la structure du carcinôme. Ces faits provenaient de la généralisation de squirrhes du sein.

Les *tubercules* des bronches sont très-communs, et il est très-facile d'étudier toutes les lésions qu'ils y déterminent.

Les granulations tuberculeuses y affectent la même disposition, la même origine et la même terminaison que sur le larynx et la trachée. On peut les suivre à tous leurs états depuis la granulation à peine visible à l'œil nu, qui soulève la couche épithéliale en se développant dans le tissu cellulaire de la muqueuse, jusqu'au moment où elle produit une petite ulcération qui s'agrandit par la formation de nouvelles granulations à la périphérie et au fond de l'ulcère. Comme le tissu pulmonaire, c'est-à-dire les alvéoles, entourent cette lésion, ces alvéoles se remplissent de produits d'exsudation inflammatoire et constituent un petit nodule de pneumonie lobulaire qui, bientôt, lorsque la petite bronche aura été ulcérée et détruite en un point, ne tardera pas à être lui-même une petite cavernule. C'est là une des formes variées de la phthisie pulmonaire, la broncho-pneumonie tuberculeuse que nous étudierons bientôt en détail.

Les tubercules des bronches déterminent tantôt un catarrhe aigu puriforme qui coïncide avec la suppuration des nodules de pneumonie tuberculeuse, et la formation rapide d'un grand nombre de petites cavernes ; tantôt, lorsqu'on a affaire à des nodules ou de grandes masses de pneumonie caséeuse, une bronchite caséeuse elle-même. Sur une coupe du poumon,

les bronches apparaissent alors absolument remplies par un

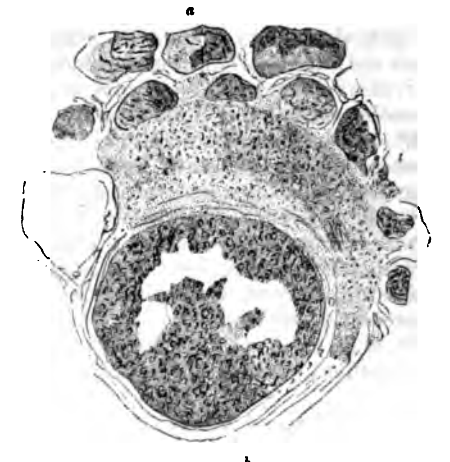


Fig. 254. — Coupe d'un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. La bronche *b* est remplie de pus caséeux ; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles *a* remplis d'un exsudat pneumonique. Grossissement de 40 diamètres.

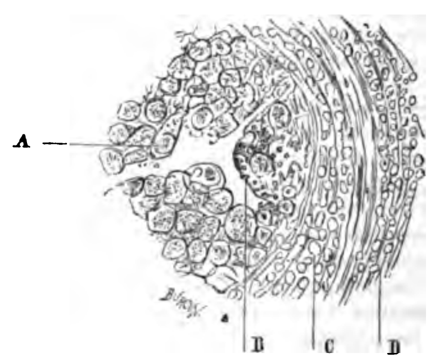


Fig. 255. — Section d'une bronche atteinte de bronchite tuberculeuse : A, cellules tuméfiées, rondes et granuleuses contenues dans la bronche ; B, cellules en dégénérescence graisseuse, C, tissu conjonctif sous-muqueux, et D tissu conjonctif péribronchique contenant une grande quantité de petites cellules rondes, embryonnaires. Grossissement de 150 diamètres.

exsudat gris ou jaunâtre sec, cohérent en apparence, mais

friable en réalité. Cette masse caséeuse est composée de globules de pus granuleux et de cellules épithéliales déformées et également granuleuses se réduisant en granulations ou en petits fragments qui ont été primitivement décrits comme corpuscules tuberculeux. Sur des coupes minces comprenant la paroi de la bronche, on voit que la muqueuse est réduite à son tissu conjonctif qui présente de nombreux éléments petits, arrondis, disposés sous forme diffuse (péribronchite tuberculeuse), ou sous forme d'amas sphériques (granulations tuberculeuses). Le pus et l'épithélium caséeux contenus dans la bronche s'éliminent à un moment donné par une sorte d'usure ou de désintégration et de dissociation moléculaire. La bronche elle même, où la dégénérescence caséeuse s'est effectuée dans les éléments proliférés, subit le même sort, et l'ulcération de la bronche se fait alors par le procédé d'usure et de dissociation moléculaire de parties qui ont cessé de vivre.

§ 5. — Poumon.

ANÉMIE. — L'anémie pulmonaire existe dans l'anémie générale due au choléra ou aux maladies générales cachectiques; d'autres fois elle est causée par la compression et l'atrophie d'une partie plus ou moins considérable du poumon. Cet organe est alors extrêmement pâle, les vaisseaux sont vides de sang, mais il n'y a pas d'autre lésion notable.

ATROPHIE. — L'atrophie du poumon, généralement limitée à un lobe, quelquefois à tout un poumon, lorsqu'elle est causée par une lésion pathologique, est la suite de compression par des tumeurs, par une pleurésie, le plus souvent chronique, ou par des cavernes bronchiectasiques; alors la partie atrophiée offre les lésions de la pneumonie interstitielle. Il en est de même de l'atrophie sénile du poumon, atrophie qui est limitée aux sommets de l'organe, et qui se complique d'une induration et d'une pigmentation considérable, que nous décrirons avec la pneumonie interstitielle et avec l'emphysème. Au point de vue de la disparition des parties fonctionnelles du poumon, cette dernière maladie est, à proprement parler, une atrophie pulmonaire, bien qu'elle donne lieu à une augmentation apparente du volume de l'organe malade.

ATÉLECTASIE, AFFAISSEMENT PULMONAIRE, ÉTAT FŒTAL. — Cette

lésion, qui consiste dans l'absence absolue de l'air dans les alvéoles, s'observe dans les bronchites capillaires, dans la broncho-pneumonie, et, par un mécanisme différent, dans la compression du poumon par une tumeur ou par une pleurésie, en particulier une pleurésie chronique.

Dans cet état, les alvéoles ne contiennent plus d'air, leurs parois sont affaissées et au contact les unes des autres. Le plus haut degré de l'atélectasie ou affaissement du poumon est celui qu'on observe dans la compression causée par une pleurésie unilatérale avec épanchement considérable. Le poumon aplati est alors entouré par la plèvre épaissie et qui l'empêche de revenir sur lui-même par l'insufflation. Mais, sur une coupe d'un pareil tissu, après avoir enlevé la coque fibreuse pleurale, on peut, en écartant les travées fibreuses, s'assurer que le parenchyme pulmonaire est intact : les alvéoles reprennent leur forme lorsque la plèvre qui les bridait a été enlevée.

Dans l'atélectasie, les alvéoles peuvent être tout à fait vides, mais il peut y avoir dans leur intérieur un liquide tenant en suspension de grosses cellules sphériques, granuleuses, comme on en trouve dans la congestion.

Le poumon est, à l'intérieur, déprimé, flasque et charnu, il plonge au fond de l'eau ; sur une coupe il présente une couleur rouge violacé, il est sec, coriace, lisse, uniforme, et il résiste à la pression du doigt. Cet état représente assez bien celui du poumon d'un enfant qui n'a pas encore respiré, et c'est de cette analogie que lui est venu son nom. On le rencontre le plus souvent à la périphérie de l'organe, au niveau des bords tranchants, disséminé par points souvent peu étendus, comme cela a lieu dans la broncho-pneumonie. Cette lésion anatomique est, dans ce cas, le résultat de l'obstruction d'un petit rameau bronchique par un bouchon de mucus.

L'inspiration sera trop faible pour faire pénétrer l'air, mais l'expiration restant la même, parce qu'elle s'effectue par l'élasticité seule du poumon, l'air emprisonné derrière le bouchon de mucus sortira petit à petit à chaque mouvement expiratoire et le poumon revenant sur lui-même grâce à son élasticité, il y aura atélectasie dans le département qui correspond à la bronche obturée. Dans l'atélectasie par compression, comme cela a lieu dans les épanchements pleurétiques, la compression s'exerce de dehors en dedans, et chasse directement l'air contenu dans la portion du poumon altérée.

Les fausses membranes pleurétiques ou l'induration de la

plèvre enflammée rendent impossible la dilatation de cette partie du poumon. Celle-ci peut être altérée en outre par la formation de granulations tuberculeuses, de pneumonie tuberculeuse, de cavernes, etc.

HYPÉRÉMIE ; ŒDÈME. — L'hypérémie du poumon est une lésion extrêmement fréquente dans les autopsies ; elle se manifeste en effet dans la plupart des maladies aiguës fébriles, et dans toutes les maladies du cœur et du poumon, comme une des lésions qui précèdent et accompagnent l'agonie. Elle existe dans la plupart des bronchites intenses, des broncho-pneumonies, dans les pneumonies, comme le phénomène initial, dans la fièvre typhoïde, la rougeole, etc., dans l'emphysème, dans les maladies du cœur.

Le poumon congestionné est rouge à sa surface et sur une section; on y observe souvent au niveau de la plèvre, dans toutes les congestions causées par l'asphyxie, des ecchymoses plus ou moins considérables et nombreuses. Il est imbibé d'un liquide rouge ou rosé et spumeux : les vaisseaux capillaires qui rampent dans les parois alvéolaires sont remplis de sang et turgides. Lorsqu'on étudie des sections du poumon congestionné durci par l'acide picrique ou par l'alcool, on voit les vaisseaux capillaires remplis de sang coagulé, et faisant des saillies et des bourrelets flexueux dans l'intérieur des alvéoles, le long des parois de ces cavités.

Sous l'influence de la congestion active ou passive, les cellules d'épithélium pavimenteux qui tapissent les vaisseaux et la surface interne des parois alvéolaires se tuméfient, se gonflent, deviennent granuleuses et subissent une série de modifications de nutrition. Ces cellules pavimenteuses ainsi devenues turgides, granuleuses ou vésiculeuses, mesurant de 0^{mm},015 jusqu'à 0^{mm},030, présentent souvent une coloration jaunâtre due à la pénétration dans leur intérieur du plasma sanguin contenant de l'hémoglobine dissoute et qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ce liquide se transforme bientôt en hématine et laisse déposer dans l'intérieur même des cellules des granulations d'abord rouges ou jaunes, et plus tard noires, qui la remplissent parfois complétement.

Ces cellules deviennent sphériques, et elles tombent dans le liquide qui remplit l'alvéole. Entre l'œdème et la congestion du poumon il n'y a pas de limite tranchée ; dans les deux cas le poumon est tendu, plus volumineux qu'à l'état normal, et sur

une incision de l'organe on fait sortir par la pression une certaine quantité de liquide spumeux. On dira qu'il y a *congestion* lorsque la couleur de la surface et de la section de l'organe est rouge, lorsque le liquide qui en sort est rouge ou rosé ; on dira qu'il y *œdème* lorsque ce liquide sera transparent et incolore, et que le poumon lui-même sera décoloré. On conçoit que cette distinction est bien peu importante, lorsque surtout il s'agit de congestion et d'œdème passifs ou hypostastiques. Cette forme de la congestion et de l'œdème a pour siége habituel le lobe inférieur et le bord postérieur du poumon. Cette lésion est souvent purement cadavérique et due à ce que les vaisseaux du poumon étant remplis de sang au moment de l'agonie, le liquide s'est porté aux parties déclives après la mort.

La distinction entre la congestion et l'inflammation vraie à son début ne peut pas non plus être faite par des caractères tranchés, car, dans la congestion, à la place des cellules desquamées se forment rapidement de nouvelles cellules ; il y a donc ici, comme dans la pneumonie, formation nouvelle d'éléments et issue des globules blancs et du plasma sanguin hors des vaisseaux ; aussi dans la congestion simple trouve-t-on, à l'examen microscopique des pièces durcies dans l'alcool, un réseau mince de fibrine et des globules rouges et blancs ; mais ces éléments sont peu nombreux dans la congestion simple, tandis qu'ils se forment rapidement en grand nombre dans la congestion qui précède la pneumonie ; ils se rencontrent alors en grande quantité sous le microscope, et donnent à l'œil nu au liquide qui coule sur la surface de section du poumon une teinte laiteuse.

Lorsqu'une partie du poumon très-congestionnée est en même temps privée d'air, il paraît comme carnifié, et c'est à cet état que paraissent se rapporter les observations de carnification pulmonaire.

L'*hypérémie chronique* entraîne à sa suite des modifications plus profondes. Nous avons vu comment les cellules épithéliales devenaient pigmentées : la même pigmentation peut se produire dans les parois des alvéoles et par la même série de modifications.

Les vaisseaux capillaires qui rampent dans les parois alvéolaires laissent aussi exsuder un liquide fortement coloré dans leur épaisseur, les cellules de tissu conjonctif se gonflent par imbibition, des granules de pigment se déposent dans leur intérieur et autour d'elles.

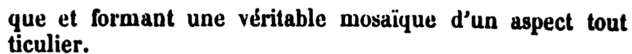
On comprend que plus cette congestion sera répétée et persistante, plus la pigmentation sera abondante : aussi la voit-on arriver à son summum d'intensité dans les cas de maladies lentes du cœur s'accompagnant d'une grande difficulté de la circulation pulmonaire, dans l'insuffisance ou le rétrécissement de la valvule mitrale principalement.

Lorsque l'hypérémie des parois alvéolaires est très-active ou longtemps prolongée, les éléments du tissu conjonctif tendent à proliférer et à former ainsi du tissu fibreux nouveau, principalement autour des bronches et des vaisseaux. Le tissu pulmonaire ainsi épaissi caractérise le premier degré de la pneumonie interstitielle.

La coloration noire du poumon reconnaît aussi une autre cause que celle que nous venons de décrire, c'est la pénétration dans les terminaisons ultimes des bronches et dans le parenchyme pulmonaire lui-même de fines particules de poussière noire. Ce fait est fréquent chez les artisans exposés habituellement à l'action des poussières de différentes natures; tels sont les charbonniers, les mineurs, les aiguiseurs, les tailleurs de pierre, les mouleurs en cuivre, etc. La pénétration de ces particules de charbon, mise en doute par Virchow, qui attribuait autrefois toute pigmentation pulmonaire à des modifications de la matière colorante du sang, est maintenant hors de doute depuis que Traube a trouvé dans les alvéoles des fragments de cellules végétales parfaitement reconnaissables à leurs canaux poreux, chez un ouvrier employé à manier du charbon de bois. Nous étudierons en détail cette maladie nommée anthracosis, à propos de la pneumonie interstitielle.

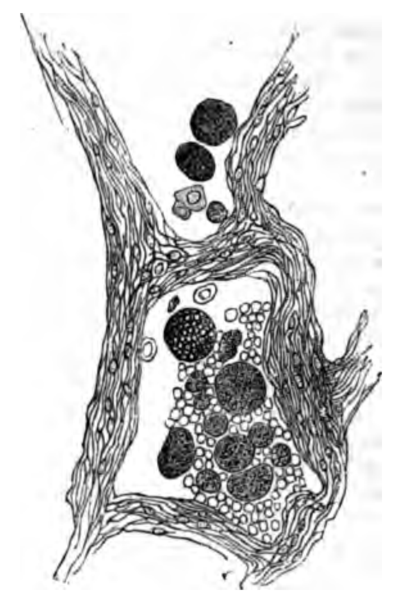
Apoplexie pulmonaire. — Cette maladie s'observe le plus souvent dans les maladies du cœur, surtout dans celles de la valvule mitrale ; elle est quelquefois liée aux fièvres éruptives, au scorbut, etc.

Lorsque la pression dans le système capillaire du poumon augmente beaucoup, surtout sous l'influence de la congestion passive, on pourra avoir dans les alvéoles, outre les éléments déjà décrits, du sang en nature avec des globules caractéristiques. Si après avoir fait durcir dans l'alcool ou dans l'acide chromique une partie d'un poumon ainsi altéré, on fait une coupe mince de ce tissu, on verra que les alvéoles sont remplis par des globules de sang, aplatis et déformés par pression réci-



que et formant une véritable mosaïque d'un aspect tout ticulier.

ous l'influence du liquide durcissant, surtout de l'alcool, pect du globule sanguin est complétement modifié; au lieu pparaître comme à l'état normal sous forme d'un disque ati, mais plein, il ressemble maintenant à une petite vésicule it les contours seuls sont légèrement colorés et dont le



256. — Coupe d'un poumon atteint à la fois de pneumonie interstitielle et d'hémorrhagie pulmonaire. Grossissement 200 diamètres.
cloisons des alvéoles sont épaissies. Dans l'intérieur des alvéoles on voit de grosses llules rondes pigmentées, des cellules pavimenteuses et des globules rouges du ng.

itre est pâle ; à cause de la pression de ces éléments les contre les autres, les contours au lieu d'être circulaires t polygonaux, de là l'apparence d'une mosaïque. Au milieu celle-ci on voit toujours de gros éléments granuleux et vésieux isolés ou disposés en îlots qui ne sont autres que les celes épithéliales ayant subi les modifications décrites à propos

de la congestion. Les granulations pigmentées qui les remplissent sont jaunes ou rouges, ou noires si l'apoplexie est ancienne. On peut même trouver dans ces cellules des cristaux d'hématoïdine. Dans les crachats d'apoplexie pulmonaire on trouve ces mêmes éléments granuleux nageant dans un liquide rouge, muqueux, presque colloïde, et contenant une grande quantité de globules sanguins.

Les alvéoles pulmonaires ainsi que les dernières ramifications bronchiques sont complétement remplis par le sang coagulé ; l'air en est chassé, et sur une surface de section on a une apparence granitée due à ces petits coagulums. Si l'on suppose en effet une petite bronche, et le système d'alvéoles constituant l'infundibulum où elle se termine, remplis d'une matière demi-solide comme du sang coagulé ou un exsudat fibrineux dans le cas de pneumonie par exemple, ce petit appareil isolé, ainsi solidifié, formera un relief visible à l'œil nu, et ayant environ un millimètre de diamètre comme l'infundibulum lui-même. La distension du poumon par cette coagulation, l'absence d'air, donnent à l'œil nu les caractères d'une hépatisation, et font que la partie malade plonge dans l'eau.

Les capillaires et les vaisseaux sanguins de toute la partie malade sont remplis de sang. Les artères et les veines qui avoisinent le noyau apoplectique sont également obturées par un coagulum tantôt rouge quand il est récent, tantôt, au contraire, blanc et dur quand il est ancien. Le sang ainsi épanché dans le parenchyme pulmonaire provient probablement du réseau capillaire des alvéoles, que ces capillaires soient rompus ou qu'ils laissent passer des globules sans se rompre, car si la rupture était unique il faudrait qu'elle portât sur un gros tronc artériel ou veineux, et alors le tissu serait détruit, dilacéré, formerait un véritable foyer, et le sang faisant irruption brusquement par les bronches, étoufferait rapidement le malade.

Les caractères à l'œil nu de la lésion du poumon dans l'apoplexie pulmonaire peuvent se présenter sous deux aspects différents.

1° *Infarctus hémorrhagique de Laennec.* — On trouve dans ce cas un ou plusieurs noyaux fermes, d'une couleur brune ou sépia, ordinairement bien circonscrits, de telle sorte qu'il y a une ligne de démarcation tranchée entre le point durci et les portions de tissu sain ou congestionné qui l'entoure. Lorsqu'on incise le tissu altéré, on voit que la surface de l'incision est noirâtre, présente un aspect grenu, et, en pressant, il s'en

écoule avec difficulté une petite quantité de sang épais, sans aucune bulle d'air. Le tissu environnant est ordinairement souple, crépitant, ou bien il présente parfois une légère infiltration sanguine.

Les bronches qui s'y rendent contiennent un mucus épais, sanguinolent, qui contient, comme les crachats, du sang et des cellules sphériques infiltrées de granulations graisseuses et de granulations colorées.

Les vaisseaux sanguins visibles à l'œil nu sont remplis par un coagulum sanguin, fibrineux, lorsque la lésion est plus ancienne.

Le siége le plus fréquent de ces infarctus est au centre du lobe inférieur ou dans le voisinage de la racine du poumon; souvent aussi ils sont superficiels et occupent le bord tranchant du poumon, et peuvent dans ce cas être aperçus à travers la plèvre.

Lorsque ces noyaux siégent au-dessous de la plèvre, et qu'ils y forment un léger relief, la plèvre viscérale est à ce niveau le siége d'une inflammation avec fausses membranes fibrineuses; il arrive souvent alors qu'un épanchement liquide séro-fibrineux plus ou moins mélangé de sang se manifeste. Nous avons observé un cas où, par suite de cet épanchement devenu très-abondant, le poumon avait été comprimé et atélectasié, de telle sorte qu'on ne pouvait découvrir les noyaux d'apoplexie dont il était le siége que par un examen très-attentif.

2° *Apoplexie en foyer.* — On rencontre dans le poumon une masse composée de sang coagulé et de sang liquide, entourée de lambeaux de tissu pulmonaire déchiré; c'est un véritable foyer apoplectique comme dans le cerveau. Si l'apoplexie a son siége à la périphérie du poumon, la plèvre se déchire souvent, et le sang s'écoule dans la cavité pleurale; cette forme d'apoplexie est rapidement mortelle.

Emphysème. — On a cru pendant longtemps que dans l'emphysème pulmonaire les alvéoles étaient simplement devenus plus grands; mais maintenant il est hors de doute qu'il résulte de l'atrophie d'un certain nombre de parois alvéolaires à la suite de laquelle se forment les dilatations souvent si considérables des poumons emphysémateux.

L'examen microscopique montre en effet facilement, sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses, les vestiges des cloisons élastiques des alvéoles qui se sont converties en une dilatation unique.

Lorsqu'on examine des sections d'un poumon emphysémateux qu'on a insufflé et desséché, on est frappé du diamètre considérablement accru que présente la lumière ou cavité commune de l'infundibulum pulmonaire. Les parois des alvéoles qui s'y ouvrent sont au contraire rapprochées de leur insertion à la périphérie de l'infundibulum. Il est facile de voir, soit par ce procédé, soit en enlevant avec les ciseaux des portions minces du poumon sur une pièce fraîche, que les cloisons interalvéolaires sont souvent perforées.

C'est là un premier degré de la maladie dans lequel la dilatation est bornée à l'infundibulum, dont la cavité centrale s'est agrandie et confondue avec les cavités alvéolaires dont les parois sont plus ou moins atrophiées. Lorsqu'un infundibulum emphysémateux siége sous la plèvre, l'absence de résistance du tissu voisin lui permet de se dilater davantage, mais les plus grandes de ces dilatations ou vésicules, qui peuvent atteindre le volume d'une noisette ou d'une noix, sont dues à une communication des infundibula voisins les uns avec les autres. C'est le degré le plus avancé de la maladie.

Dans certains poumons emphysémateux, surtout chez les vieillards, au sommet et au bord antérieur des lobes supérieurs, le poumon est converti en lacunes communiquant presque toutes les unes avec les autres, de telle sorte qu'en pressant un point de l'organe on fait circuler l'air dans son intérieur à peu près dans tous les sens.

Le mécanisme de la perforation des cloisons a été le sujet



Fig. 257. — Membrane alvéolaire normale, d'après M. Villemin.

d'interprétations variées ; M. Villemin nie l'existence de l'épithélium pulmonaire, et admet que la paroi alvéolaire est composée de tissu conjonctif, de tissu élastique et d'un grand

nombre de capillaires sanguins. Entre les mailles formées par les capillaires, M. Villemin admet l'existence d'éléments de tissu conjonctif caractérisés par des noyaux entourés d'une légère quantité de protoplasma.

Sous une influence encore inconnue, ces noyaux s'hypertrophient, deviennent granuleux, et bientôt à la place d'un élément vivant on trouve un petit amas de matière organique morte par transformation graisseuse. Cette matière privée de

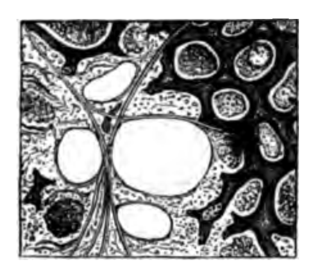


Fig. 258. — Membrane d'un alvéole pulmonaire présentant plusieurs solutions de continuité dans l'emphysème, d'après M. Villemin.

toute vitalité ne tarde pas à se détruire et à laisser à sa place une perforation de la paroi qui fait communiquer deux alvéoles voisins jusque-là indépendants. Cette perforation ne serait pas unique ; à la suite de la même altération, plusieurs perforations viendraient bientôt dans une même cloison ; alors les fibres élastiques qui tendent continuellement à se rétracter provoqueraient des déchirures, les vaisseaux privés de leur soutien s'atrophieraient, et la vascularisation serait diminuée ou abolie à ce niveau. Un infundibulum ainsi transformé présente sur sa paroi interne, au lieu des petites cloisons qui séparent les alvéoles, de simples reliefs formés par les fibres élastiques, derniers vestiges de ces cloisons. M. Villemin conclut de ces faits que l'emphysème consiste uniquement dans une lésion de nutrition, et que la pression de l'air sur les cloisons est inutile pour le produire.

Nous nous trouvons dans la nécessité de n'être pas du même avis que notre estimé confrère et ami M. Villemin ; d'abord les cellules épithéliales, que les préparations faites sur les poumons desséchés ne permettent pas de voir, sont rendues indubitables par les préparations au nitrate d'argent.

En enlevant avec les ciseaux la paroi mince d'une vacuole d'emphysème saillante sous la plèvre, et en imprégnant avec une solution d'argent sa surface interne, on voit très-bien l'épithélium pavimenteux qui tapisse la dilatation emphysémateuse. Ces cellules épithéliales, examinées *in situ* sur des préparations non colorées par le nitrate d'argent, montrent souvent des granulations graisseuses sur leur protoplasma autour du noyau, ainsi que Rindfleisch l'a figuré.

Les cloisons amincies présentent aussi dans leur intérieur et à leur surface des amas ovoïdes de granulations graisseuses provenant de ces éléments, ou peut-être des éléments des vaisseaux capillaires, et il est probable que cette dégénérescence granuleuse entre pour une grande part dans les petites perforations de la membrane celluleuse des alvéoles.

Il est certain que l'emphysème sénile est caractérisé surtout par des lésions de nutrition du poumon, mais rien ne prouve que les bronchites répétées, les maladies du cœur, etc., ne soient pas la cause initiale de ces lésions, et nous avons dans le croup, la coqueluche, la broncho-pneumonie des enfants, des causes indubitables d'emphysème. Là, en effet, des infundibula sont dilatés sous l'influence des efforts de toux et d'expiration, et il en résulte de petites vacuoles très-faciles à voir à la surface des poumons. Ces vacuoles ou vésicules emphysémateuses sont, pendant que le processus est aigu, et pendant que la bronchite dure, remplies de mucus ou de muco-pus.

Sur les parois des grandes dilatations emphysémateuses et dans le plus grand nombre des poumons emphysémateux chez les vieillards, on remarque une pigmentation assez intense le long des vaisseaux. Nous avons vainement cherché dans ces cas des altérations athéromateuses des vaisseaux qui ont été supposées plutôt que démontrées par plusieurs auteurs, en vue d'expliquer la production de l'emphysème idiopathique.

La paroi des cavités présente, lorsqu'on l'examine par sa face interne, des reliefs formés par les faisceaux de fibres élastiques appartenant aux alvéoles effacés, et qui sont appliqués maintenant contre la paroi interne de la dilatation.

Si l'emphysème existe dans une grande étendue du poumon ou d'un lobe, comme dans les points ainsi lésés la circulation est considérablement diminuée, la partie malade est anémiée, tandis que, dans les parties restées saines, le tissu est rouge, œdémateux et gorgé de sang.

C'est au sommet et aux bords antérieur et inférieur du pou-

mon que l'emphysème se montre de préférence ; il détermine des saillies blanches ou grisâtres, quelquefois même de véritables appendices globuleux, vésiculeux et remplis d'air. Lorsqu'il est peu avancé, et que les désordres sont à l'état naissant, ce que l'on rencontre par exemple à la suite d'une agonie prolongée, on trouve au niveau du bord antérieur des deux poumons des places d'un rouge pâle, quelquefois blanches, constituées par une grande quantité de petites vessies, souvent assez volumineuses. Les parties malades sont molles et élastiques au toucher, et donnent quand on les presse entre les doigts la sensation d'un oreiller de plumes.

Lorsque la plus grande partie d'un poumon est altérée, l'organe est hypertrophié; il remplit la cavité pleurale, ne s'affaisse pas à l'ouverture du thorax, et peut déprimer le foie ou déplacer le cœur.

L'emphysème peut devenir la cause d'un pneumothorax par la rupture d'une dilatation vésiculeuse : l'emphysème interlobulaire peut se propager au médiastin, au cou et au tissu cellulaire sous-cutané, ce qui s'observe parfois chez les enfants.

Enfin l'emphysème interlobulaire, dû à la pénétration de l'air dans le tissu cellulaire sous-pleural à la suite de rupture des alvéoles voisins, donne à la plèvre viscérale l'aspect d'une membrane soulevée par de l'écume. Ces vésicules se laissent facilement déplacer par la pression, et cheminent alors sous la plèvre, caractères qui différencient cette variété d'emphysème.

La cause la plus fréquente de l'emphysème est l'asthme, la coqueluche et en général toutes les maladies de poitrine qui s'accompagnent de toux et de violents efforts d'expiration. La majorité des auteurs admet qu'il se produit au moment de l'expiration. L'emphysème coïncide presque constamment avec l'atrophie sénile du poumon.

Inflammation du poumon. — Les formes de l'inflammation du poumon sont nombreuses en raison de leurs causes et de leur mode d'action sur les différents tissus de l'organe.

Nous décrirons successivement la pneumonie lobulaire et lobaire et la pneumonie métastatique, qui sont essentiellement caractérisées par un exsudat intra-alvéolaire, et les pneumonies interstitielles, dont la lésion essentielle consiste dans une altération de la charpente fibro-vasculaire du poumon.

Nous traiterons la pneumonie tuberculeuse avec les tubercules.

A. Pneumonie lobulaire ou catarrhale. — Cette pneumonie, décrite aussi sous les noms de broncho-pneumonie, est causée surtout par la propagation de l'inflammation bronchique aux dernières ramifications de ces canaux et aux alvéoles qui leur font suite. Mais cette extension de la bronchite ne s'observe que sur quelques lobules isolés du poumon ; elle est surtout fréquente chez les enfants ; mais on l'observe aussi chez les adultes dans la fièvre typhoïde, la rougeole, et surtout dans la phthisie pulmonaire, où, comme nous le verrons bientôt, elle complique souvent les tubercules.

La lésion est généralement disséminée par petites masses de la grosseur d'un pois à une noisette, mais cependant elle peut envahir uniformément une partie considérable d'un lobe.

Le phénomène intime et caractéristique de cette lésion est la formation rapide de globules de pus dans les alvéoles et les fines bronches qui y aboutissent : sous l'influence de la congestion, les vaisseaux deviennent turgides, les cellules épithéliales des alvéoles se gonflent, elles présentent un protoplasma granuleux, au milieu duquel existent souvent deux ou trois noyaux provenant de la prolifération du noyau primitif, elles deviennent sphériques, et tombent dans l'alvéole.

Les parois des vaisseaux laissent sortir une quantité plus ou moins considérable de globules lymphatiques et de sérum sanguin qui s'épanchent dans les alvéoles pulmonaires qui en sont plus ou moins remplis, mais ils ne sont jamais distendus au même point que dans la pneumonie lobaire ou fibrineuse.

Les éléments qui nagent dans ce liquide, et qu'on retrouve dans les crachats, montrent les différentes modifications de nutrition des cellules épithéliales qui aboutissent en dernière analyse à la formation des globules de pus : agrandissement de la cellule, état granuleux du protoplasma, division des noyaux, puis du protoplasma lui-même, et apparition de cellules embryonnaires contenant un ou plusieurs noyaux.

Ce sont les mêmes lésions que nous avons décrites page 73 et suivantes, à propos de l'inflammation du grand épiploon ; mais ici les phénomènes sont plus complexes parce que les globules sortis des vaisseaux entrent, selon toute probabilité, pour la plus grande part dans les globules de pus qui composent le liquide exsudé.

On distingue trois degrés dans l'évolution de cette pneumonie :

1[er] *degré.* — Les points altérés du poumon sont rouges, saillants, peu ou point crépitants, et leur surface de section laisse sortir par la pression un liquide rouge ou troublé, peu spumeux. La ligne de démarcation entre ces points et les parties voisines congestionnées est insensible ; c'est l'engouement ou hypérémie inflammatoire, qui n'est qu'un degré plus avancé de la congestion précédemment décrite.

L'examen microscopique fera reconnaître dans le liquide rouge ou trouble qui sort des alvéoles une grande quantité de globules de pus, et l'examen après durcissement dans l'alcool montrera les alvéoles remplis de ces éléments.

2[e] *degré.* — Les alvéoles contenant le liquide et les éléments précédents ne contiennent plus d'air, la quantité de sang a diminué dans les vaisseaux par suite de l'équilibre établi entre la congestion et l'exsudation, entre la pression intra-alvéolaire et la pression du sang ; aussi la couleur a changé ; les lobules malades sont moins colorés, et ils présentent une couleur rosée ou grise. Si l'on insuffle violemment le poumon, on peut encore faire pénétrer dans les alvéoles malades une certaine quantité d'air, qui rend au lobule son apparence presque normale.

3[e] *degré.* — Les globules de pus qui n'ont pas été expectorés subissent une régression morbide assez rapide ; d'abord granuleux par suite du commencement de la mort graisseuse, ils se déforment bientôt, leurs molécules se séparent, et sont plus tard éliminées sous forme d'émulsion graisseuse, probablement entraînée dans le système sanguin et lymphatique.

Les cellules d'épithélium pulmonaire se reforment lorsque la pneumonie catarrhale se termine par la résolution, et tapissent de nouveau les parois des alvéoles, suivant un mécanisme très-probablement analogue à celui que nous avons décrit page 76, à propos de l'inflammation du grand épiploon.

Dans certains cas, les lobules malades restent pâles, décolorés, jaunâtres, et représentent souvent des granulations de la grosseur d'un grain de millet ressemblant extérieurement à des tubercules jaunes ; toutefois, lorsqu'on les incise, ces granulations donnent issue à un liquide, au lieu d'être solides comme les tubercules.

Ces lésions constituent la pneumonie vésiculaire de Barthez et Rilliet, les grains jaunes de Fauvel, et enfin les vacuoles de

Legendre et Bailly. Ces dernières doivent leur relief à la surface du poumon à un état emphysémateux de certains infundibula. Lorsqu'on les pique avec une pointe, on en fait sortir une gouttelette de pus ou de muco-pus.

Il existe presque toujours une exsudation pleurétique au niveau des parties malades du poumon.

B. Pneumonie lobaire ou fibrineuse. — Les phénomènes histologiques sont les mêmes que dans la forme précédente ; mais l'exsudat présente en outre de la fibrine sortie des vaisseaux avec le plasma sanguin, et qui, dissoute d'abord, se coagule bientôt en englobant les éléments déjà formés et en remplissant l'alvéole. On distingue trois degrés ou stades anatomiques dans la pneumonie franche : 1° engouement, 2° hépatisation rouge, 3° hépatisation grise ou infiltration purulente.

Le *premier degré*, qui consiste dans une congestion très-intense, est caractérisé, au point de vue histologique, par la réplétion et la distension variqueuse des capillaires des alvéoles, par les troubles de nutrition des cellules exposées plus haut, par la sortie hors des vaisseaux de nombreux corpuscules lymphatiques avec le plasma sanguin et les globules rouges. Le parenchyme pulmonaire est d'un rouge brun ; il est plus lourd, plus compacte qu'à l'état normal ; il a perdu son élasticité et crépite peu à la pression. A la coupe il s'écoule un liquide séro-sanguinolent rempli d'éléments, encore un peu aéré ; et les portions de tissu engoué surnagent encore lorsqu'on les plonge dans l'eau.

Cette première période dure de vingt-quatre heures à quarante-huit heures. Dans le *deuxième degré*, la fibrine exsudée se coagule sous forme fibrillaire, englobe les cellules déjà formées, remplit et distend les alvéoles, et convertit le poumon en une masse dense. Aussi à l'examen direct le poumon semble augmenté de volume, les côtes ont marqué leur empreinte à sa surface, et il ne s'affaisse pas après l'ouverture de la poitrine. Il est lourd, tombe au fond de l'eau, ne crépite pas, et il est très-compacte au toucher, en même temps qu'il est devenu très-friable. La surface de section présente un aspect granuleux qui est plus accusé encore, lorsqu'on déchire le tissu pulmonaire. Cet aspect est dû au relief formé par les infundibula remplis de fibrine ; ils constituent de petites masses de 1 millimètre de diamètre environ, qui sont rougies par le mélange d'une certaine quantité de sang avec la fibrine.

La quantité de sang ainsi épanché peut être telle, que dans certains cas et surtout chez certains animaux, comme le cheval, le poumon au début de la pneumonie fibrineuse offre les caractères de l'apoplexie.

Si on lave sous un filet d'eau la surface de section pour la débarrasser du sang, celle-ci, de rouge qu'elle était, devient

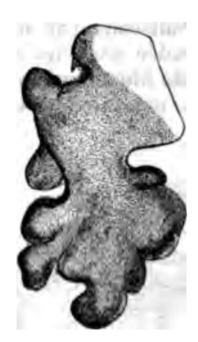


Fig. 259. — Moule fibrineux d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux dans la pneumonie aiguë. Grossissement de 40 diamètres.

grise ou gris jaunâtre, couleur qui est celle de l'exsudat fibrineux.

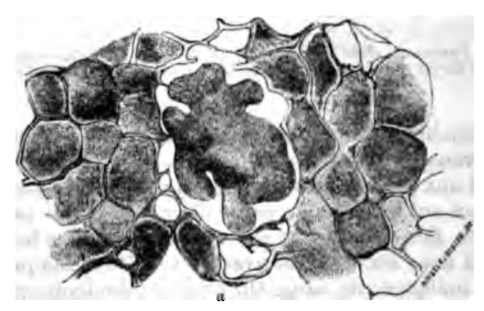


Fig. 260. — Coupe d'une partie du poumon atteint de pneumonie aiguë. On voit au centre de la figure le moule d'une petite bronche et de ses alvéoles terminaux Grossissement de 40 diamètres.

Lorsqu'on racle avec le scalpel la coupe du poumon hépatisé, on obtient de petits grumeaux grisâtres granuleux qui représentent le moule interne des alvéoles et de l'infun

dans son ensemble. C'est ce qu'on voit très-bien en employant un faible grossissement (voy. fig. 259).

On peut examiner *in situ* ces coagulations sur des sections minces du poumon hépatisé. Sur de pareilles préparations, on voit les infundibula et les alvéoles remplis et distendus par la masse exsudée, et l'on peut s'assurer que les parois alvéolaires ne présentent d'autre épaississement que celui qui résulte de la distension de leurs vaisseaux par des globules sanguins (fig. 260). La masse exsudée dans les alvéoles est composée d'un réticulum fibrillaire de fibrine qui enserre dans ses mailles des éléments épithéliaux modifiés, et un grand nombre de corpuscules de pus.

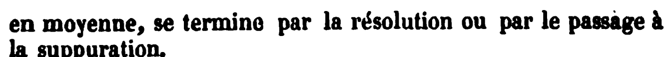


Fig. 261. — Pneumonie aiguë ou fibrineuse. Les alvéoles pulmonaires sont remplis de globules de pus au milieu de fibrilles de fibrine. Grossissement 200 diamètres.

Les bronches contiennent dans leur intérieur un liquide exsudé, transparent, visqueux, et des coagulations fibrineuses analogues aux précédentes, qui ne les remplissent pas complétement, qui ont la forme de petits filaments et qui ne sont pas adhérentes. Ces concrétions provenant des petites bronches se retrouvent dans les crachats avec la sécrétion muqueuse plus ou moins mélangée de sang. On peut, en étudiant ces concrétions des crachats au microscope, y trouver des divisions dichotomiques, et même l'empreinte de divisions alvéolaires.

La plèvre présente toujours un exsudat fibrineux plus ou moins épais, lorsque la pneumonie arrive à la surface du poumon.

Cette seconde période, après avoir duré de trois à cinq jours



en moyenne, se termine par la résolution ou par le passage à la suppuration.

La fibrine déposée dans les alvéoles pulmonaires passe de l'état fibrillaire à l'état granuleux. Alors au lieu d'avoir l'aspect d'un réseau fibrillaire on a une masse de granulations et de globules de pus libres qui se déplacent facilement ; l'exsudat de solide est devenu liquide ou demi-liquide.

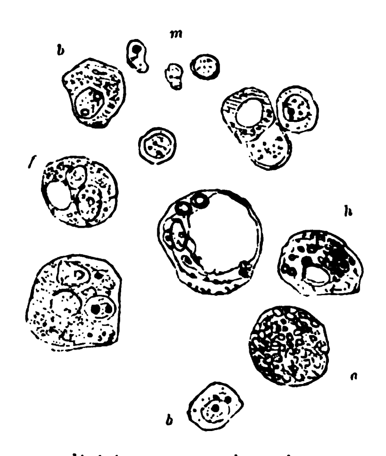


Fig. 262. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. Grossissement de 500 diamètres.
a, corps granuleux ; b, b, cellules pavimenteuses ; c, cellules vésiculeuses et globules blancs ; f, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide ; m, fragments granuleux.

A ce moment les globules de pus peuvent devenir granulo-graisseux, se désagréger et être absorbés, ou expulsés par les crachats ; il y a résolution ; mais si, au contraire, leur formation continue, si, ce qui arrive souvent, elle devient même plus active qu'au début, la pneumonie passera au degré d'infiltration purulente.

Dans ce *troisième degré* d'hépatisation grise ou purulente, la surface de section est d'un gris pâle ou jaunâtre, et l'apparence granuleuse est moins accusée. Si l'on presse le poumon, il s'écoule un pus épais, gris rougeâtre ; le tissu est très-friable. Cette friabilité du tissu hépatisé, dans le second et le troisième degré surtout, est dû non-seulement à la friabilité de l'exsudat, mais à l'état de tension des parois minces de l'infundibulum

La pneumonie lobaire aiguë qui atteint la surface du poumon est toujours compliquée d'un certain degré de pleurésie. La plèvre viscérale est recouverte d'une mince couche pseudomembraneuse, peu adhérente, qui donne à cette membrane un aspect chagriné et tomenteux. Cette membrane est composée de globules de pus, de grandes cellules endothéliales plates ou tuméfiées et proliférées, et de fibrine disposée en réseau. Ces fausses membranes se vascularisent très-rapidement, et lorsqu'on les examine après les avoir laissées macérer dans le liquide de Müller, on y voit un réseau vasculaire compliqué. Très-rarement on observe un épanchement liquide notable dans la plèvre; la formation du liquide caractérise en effet la pleurésie aiguë ordinaire qui peut quelquefois compliquer la pneumonie : on dit alors qu'il y a pleuro-pneumonie.

Le peu d'épaisseur de la plèvre viscérale, qui a à peine 0,05 de millimètre, et sa circulation propre qui est sous la dépendance directe de celle des alvéoles contigus, expliquent parfaitement cette complication constante.

La pleurésie peut, du reste, survenir aussi dans l'apoplexie, la congestion et les lésions tuberculeuses, lorsque ces différentes maladies siégent à la surface du poumon.

Inversement, les phlegmasies intenses de la plèvre se communiquent au poumon contigu. C'est ce qui arrive dans certains cas fort rares de pleurésie, ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe, faits qui ont été désignés sous le nom de *pneumonie disséquante*.

Les vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon sont constamment enflammés et remplis par un exsudat inflammatoire dans les pneumonies. Cet exsudat est le même que celui qui remplit les alvéoles pulmonaires. Ainsi, dans le cas de pneumonie catarrhale, les lymphatiques présentent dans leur intérieur des cellules endothéliales tuméfiées; dans le cas de pneumonie fibrineuse, ils contiennent de la fibrine, des globules blancs, quelques globules rouges et des cellules endothéliales en plus petit nombre.

Sur les sections du poumon atteint de pneumonie, il est impossible d'affirmer que telle vacuole remplie d'exsudat pneumonique est une section transversale d'un canal lymphatique ou un alvéole : la paroi est la même dans les deux cas; les parois des vaisseaux lymphatiques du poumon présentent en effet un réseau de capillaires situé immédiatement sous l'endothélium, et le contenu est identique. Toutes les cavités du pou-

, alvéoles et canaux lymphatiques étant enflammées en e temps et remplies par le même exsudat, les canaux lymques ne prennent pas un développement considérable qui isse reconnaître sans difficulté, comme cela a lieu lorsque mphatiques pulmonaires sont seuls enflammés (voy. plus ·. 701).

ns la pneumonie catarrhale ou fibrineuse, si les lésions aisseaux lymphatiques profonds ne se laissent pas facile- reconnaître, il n'en est pas de même pour les lymphati- superficiels. Ceux-ci en effet apparaissent remplis d'élé- s cellulaires et distendus dans les différentes couches de èvre examinée sur des sections perpendiculaires à sa sur- Le tissu conjonctif pleural est toujours plus épais en pareil u'à l'état normal, ce qui est dû à la présence de globules hatiques, de cellules de tissu conjonctif tuméfiées et de le qui existent dans les espaces du tissu conjonctif. D'après tence de la lymphangite superficielle et ce que nous sa- de la lymphangite pulmonaire profonde, tout porte à croire e réseau lymphatique tout entier est enflammé dans la monie. Les ganglions lymphatiques de la racine du pou- et des bronches sont toujours tuméfiés, rouges et enflam- dans la pneumonie.

ez les *nouveau-nés*, on trouve quelquefois une forme spé- de la pneumonie catarrhale qui s'étend uniformément à plusieurs lobes, ou qui reste lobulaire. Elle peut envahir lvéoles qui n'ont pas encore respiré.

ez les *enfants plus âgés*, la pneumonie est ordinairement aire ou catarrhale, et accompagnée de nombreux points lectasie ; cependant les enfants peuvent être atteints de monie fibrineuse.

ez les *adultes*, la pneumonie est presque toujours lobaire rineuse.

ez les *vieillards*, on peut observer la pneumonie lobulaire ; la forme la plus commune est la pneumonie lobaire fibri- qui est de toutes les maladies aiguëes la plus fréquente âge de la vie. Elle affecte une marche particulièrement e, et il n'est pas rare de voir des malades succomber au ième jour de la pneumonie avec une hépatisation grise rulente.

ns les poumons atteints d'*emphysème*, l'hépatisation pneu- que est remarquable par la grosseur des granulations, en

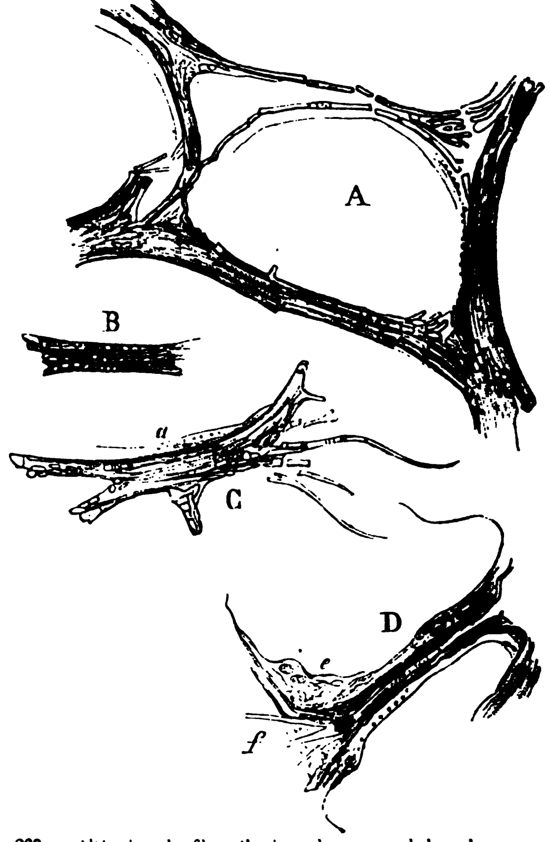


Fig. 263. — Altérations des fibres élastiques dans un cas de broncho-pneumonie.
A, fibres élastiques limitant un alvéole pulmonaire vu sur une section transversale d
poumon. Ces fibres élastiques ont conservé dans leur configuration générale la for
circulaire de l'alvéole, bien qu'elles soient presque entièrement réduites en pet
fragments. Grossissement de 200 diamètres.
B, un fragment de ce tissu élastique vu à un grossissement de 450 diamètres.
C, aspect que présentent les petites fibres et les gros faisceaux fragmentés ; a, tissu co
jonctif de la paroi d'un alvéole.
D, paroi fibro-élastique qui sépare deux alvéoles pulmonaires ; f, fibres élastiques ; e, tis
conjonctif et noyaux appartenant à un vaisseau. Le tissu conjonctif qui entoure le tis
élastique dégénéré présente des granulations graisseuses. Grossissement de 180 di
mètres.

raison même de la distension intérieure des infundibula remplis par l'exsudat fibrineux.

Les malades atteints d'*affections du cœur* présentent une forme spéciale de pneumonie qui est catarrhale ou fibrineuse, lobulaire ou lobaire, mais presque toujours plus lente que la pneumonie aiguë et compliquée d'une congestion intense allant jusqu'à l'apoplexie, et souvent de véritables infarctus apoplectiformes du poumon. Cette pneumonie complexe est liée à la stase sanguine.

Dans un cas de broncho-pneumonie observée à l'autopsie d'un sujet syphilitique mort dans le service de M. Bouchard à la Charité (1873), nous avons trouvé une *altération des fibres élastiques* du poumon. Les faisceaux de fibres élastiques étaient épais, réfringents, vitreux, rigides, fragmentés par des cassures nettes, transversales ou irrégulières ; ils étaient souvent dissociés en long, et les fibres isolées présentaient cette même réfringence, cette même tuméfaction, la même facilité à se casser et à se fragmenter en molécules. La plus grande partie des fibres élastiques des portions du poumon atteintes de broncho-pneumonie était altérée. Ces fibres élastiques n'étaient modifiées par aucun réactif : l'acide acétique cependant les gonflait un peu et rapprochait les points fracturés de façon à rendre moins visibles les interstices qui séparaient les fragments. Les préparations obtenues après durcissement dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, ont montré les mêmes lésions qui, dans les parties où elles étaient le plus prononcées, coïncidaient avec une période régressive de la pneumonie catarrhale et avec une atrophie partielle des vaisseaux capillaires.

La pneumonie peut se terminer par des abcès et par la gangrène.

Abcès du poumon. — Cette terminaison de la pneumonie arrivée au troisième degré est assez rare, car il ne faudrait pas prendre pour un abcès la cavité qu'on produit en enfonçant le doigt dans un poumon hépatisé, laquelle se remplit de liquide puriforme et de débris granuleux.

L'abcès est caractérisé histologiquement par la destruction de plusieurs cloisons faisant communiquer des alvéoles remplis de globules de pus, et formant ainsi une cavité de volume variable à parois anfractueuses. Plusieurs infundibula voisins peuvent communiquer de même par perforation de leurs parois contiguës ; l'abcès alors présente un volume plus considérable, et

s'il vient à communiquer avec une bronche, il se vide, et l'on a affaire à une *vomique*. Si l'abcès est superficiel, il peut provoquer la perforation de la plèvre et produire une pleurésie purulente avec pneumothorax; ou bien, ce qui arrive souvent, les deux plèvres sont accolées à ce niveau, il y a aussi perforation des muscles intercostaux et fistule externe ; nous reviendrons sur ces particularités à propos de la plèvre.

Les *abcès métastatiques* du poumon, tels qu'on les observe le plus ordinairement dans l'infection purulente, dans la fièvre puerpérale, dans l'endocardite ulcéreuse, dans la fièvre typhoïde, etc., sont caractérisés à leur début par de petits noyaux de pneumonie catarrhale congestive gros comme une tête d'épingle, siégeant le plus souvent à la surface de l'organe sous la plèvre. A mesure qu'ils grossissent, on voit se développer à leur centre une suppuration d'abord réduite à une gouttelette à peine perceptible de pus, qui augmente rapidement à mesure que la congestion apoplectiforme s'étend à la périphérie, et que le nodule de pneumonie métastatique s'accroît. Bientôt les éléments du pus, au lieu d'être contenus dans l'infundibulum, se trouvent au milieu d'un petit foyer purulent dû à la destruction des cloisons des infundibula. La plèvre présente à ce niveau une inflammation de même nature.

Ces nodules de pneumonie catarrhale ou purulente, au lieu d'être disséminés comme dans le cas dont nous venons de parler, peuvent devenir confluents. Alors ils donnent lieu à un îlot plus considérable de pneumonie catarrhale dont la périphérie sinueuse et lobulée indique l'origine nodulaire de la masse totale. Si la circulation continue dans la partie ainsi altérée, il se forme un abcès. Si les vaisseaux comprimés par l'exsudat intra-alvéolaire sont imperméables, toute la partie subit une mortification, et il se produit ainsi un infarctus blanc sous la forme d'une masse irrégulière, caséeuse, blanchâtre, entourée d'une zone très-vasulaire dans laquelle il se produit souvent des hémorrhagies diffuses.

Que ces nodules soient isolés ou confluents, ils sont toujours constitués à leur début par une formation de globules de pus et de cellules épithéliales gonflées et proliférées accumulées dans les alvéoles avec des globules rouges et des granulations nombreuses. Comme dans la pneumonie la plus intense, les vaisseaux sanguins sont remplis et distendus par des globules rouges. La suppuration est due simplement à la prédominance des globules du pus et à la destruction des parois alvéolaires.

Dans les parties caséuses, le contenu des alvéoles n'est plus constitué que par des débris d'éléments, des granulations graisseuses et des cristaux d'acides gras. On reconnaît encore la limite des alvéoles aux cloisons fibreuses et élastiques, mais les vaisseaux n'y sont plus reconnaissables. A la limite des portions caséuses, les alvéoles se montrent avec les caractères de la pneumonie catarrhale et purulente et de l'apoplexie.

Quelle est la pathogénie de la lésion pulmonaire dans l'infection purulente? Est-ce une embolie, comme le voulait Virchow, ou une inflammation due à une autre cause? Nous avons été les premiers à faire remarquer que les lésions de l'infection purulente ne doivent pas être attribuées à des embolies et qu'elles dépendent probablement d'un certain ferment qui, sous la forme de microphytes, irait, après avoir circulé dans les voies sanguines ou lymphatiques, déterminer une irritation locale dans les organes. Cette manière de voir a éte développée presque simultanément par deux élèves de Virchow, Klebs et Recklinghausen.

La pneumonie morveuse est une pneumonie purulente dont les caractères se rapprochent de ceux des foyers métastatiques.

Inflammation des vaisseaux lymphatiques du poumon. — Nous avons vu précédemment que les vaisseaux lymphatiques du poumon étaient constamment enflammés dans la pneumonie, et qu'ils étaient remplis par le même exsudat que les alvéoles pulmonaires. On peut donc leur considérer, comme pour la pneumonie : 1° une inflammation *catarrhale* caractérisée par la tuméfaction et la multiplication des cellules d'endothélium qui tapisse leur paroi interne; 2° une inflammation *fibrineuse* dans laquelle leur lumière est remplie de globules de pus et de fibrine, et 3° une inflammation purulente telle qu'on l'observe dans l'infection purulente, déterminant des abcès métastatiques pulmonaires et de la pleurésie purulente.

On trouve rarement une inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds du poumon indépendamment de la pneumonie et de la pleurésie. Cependant un certain nombre de faits ont été observés, et des observations publiées par MM. Raynaud, Féréol et Thaon, Troisier et par nous permettent d'en tracer une description sommaire. Ces lymphangites consécutives à des cancers de l'estomac, à un lymphadénôme, à des lésions syphilitiques de l'estomac et du foie, toutes lésions ayant déterminé des altérations des ganglions bronchi-

ques, sont surtout remarquables par l'énorme distension des vaisseaux lymphatiques et par l'*état caséeux* de la portion centrale de l'exsudat qui les remplit.

A la surface du poumon, les lymphatiques, sous la forme de cordons noueux moniliformes, remplis d'une matière blanchâtre ou jaunâtre ayant de 1/2 à 1 et 2 millimètres de diamètre, dessinent leurs réseaux interlobulaires ; ils deviennent de plus en plus considérables à mesure qu'on se rapproche de la racine

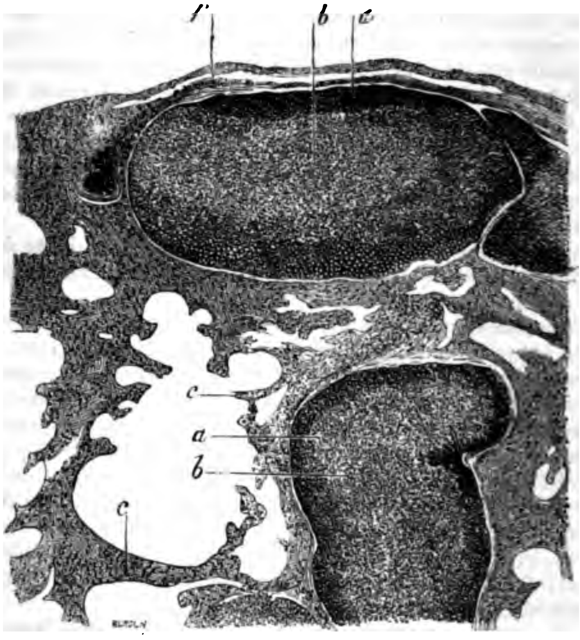


Fig. 264. — Vaisseaux lymphatiques enflammés du poumon vus sur une section de cet organe : *f*, plèvre ; *a*, couche périphérique de l'exsudat qui remplit les lymphatiques ; cette couche est formée de grosses cellules endothéliales ; *b*, contenu central du lymphatique consistant en globules lymphatiques caséeux ; *c c*, cloisons des alvéoles pulmonaires. Grossissement de 40 diamètres.

du poumon. Sur une section du poumon, on les voit dans les cloisons interlobulaires et le long des bronches et des vaisseaux. Leur contenu examiné à l'état frais montre habituellement deux couches : l'une, accolée à la paroi du vaisseau et com-

posée de nombreuses couches de cellules endothéliales gonflées, polygonales, à angles mousses ou arrondies de 10 à 18 μ, constituées par un protoplasme granuleux, sans membrane limitante et par de gros noyaux ovoïdes ou sphériques. Au centre de cette zone périphérique de cellules existe un coagulum caséeux, jaunâtre et opaque formé par des cellules lymphatiques granulo-graisseuses.

Sur les pièces durcies dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on apprécie mieux encore la disposition de ces deux sortes d'éléments contenus dans les vaisseaux, les cellules endothéliales gonflées et proliférées à la périphérie, les cellules lymphatiques caséeuses au centre; on constate le siége des vaisseaux lymphatiques altérés qui accompagnent les artères et les bronches en les entourant de leurs réseaux. Dans un cas que nous avons observé, il y avait une inflammation catarrhale des bronches qui étaient remplies par un exsudat muqueux, et des alvéoles pulmonaires contigus aux lymphatiques enflammés.

Ces lymphangites catarrhales, qu'on peut appeler caséeuses, sont liées à des noyaux cancéreux secondaires du poumon, à une dégénérescence semblable des ganglions bronchiques ou à une inflammation chronique des ganglions.

Gangrène (1). — La gangrène pulmonaire est quelquefois la suite d'une pneumonie ou d'une hémorrhagie pulmonaire ; le plus souvent elle paraît liée à des oblitérations des artères pulmonaires ou bronchiques, ou bien elle est causée par des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, anthrax, etc., ou par une plaie ou une perforation du poumon comme dans les cas de rupture de l'œsophage, d'abcès du médiastin, etc. Nous avons déjà mentionné la gangrène dans les dilatations bronchiques.

La gangrène présente deux variétés anatomiques : elle est circonscrite ou diffuse.

1° La *gangrène circonscrite* présente le plus souvent plusieurs foyers disséminés dans un seul ou dans les deux poumons. La partie gangrenée et ramollie se trouve toujours au centre d'un noyau de pneumonie lobulaire ou catarrhale, et il n'est pas douteux que ces noyaux de pneumonie ne précèdent habituellement la mortification qui s'effectue à leur centre : dans plu-

(1) Nous renvoyons, pour les généralités sur la gangrène, aux pages 37 et suivantes.

sieurs cas en effet, nous avons vu dans le même poumon des noyaux de pneumonie lobulaire dont les uns contenaient déjà un petit foyer gangréneux, tandis que les autres n'en présentaient pas. Aussi croyons-nous que les foyers de gangrène qu'on observe dans un certain nombre de maladies infectieuses sont la suite de broncho-pneumonies qui possèdent, en raison même de l'état général du malade ou par suite de causes qui nous sont inconnues, une tendance à se terminer par la gangrène.

Chacun des noyaux de pneumonie lobulaire, terminée par gangrène, présente à son centre une cavité anfractueuse plus ou moins étendue sur les parois de laquelle on voit des débris flottants de couleur gris ardoisée. Si la cavité est étendue, on remarque souvent à sa surface des vaisseaux saillants et flottants. Elle est remplie par un liquide grumeleux plus ou moins fluide, grisâtre, et elle communique avec une bronche : cavité et liquide exhalent l'odeur cadavérique la plus prononcée et la plus fétide.

Lorsqu'on fend un de ces noyaux indurés, on observe sur la section trois couches distinctes : la première est formée par les débris grisâtres ou par une couche pulpeuse adhérente qui limite la perte de substance, et sous laquelle la paroi de la caverne paraît d'un rouge vineux ; la seconde est constituée par un tissu pulmonaire hépatisé, grisâtre, friable. Dans ces deux couches, les vaisseaux de tout calibre, artères et veines, sont oblitérés par un caillot fibrineux ; la troisième couche, qui se continue avec les parties saines circonvoisines, offre les lésions de la pneumonie catarrhale au second degré.

L'examen histologique montre, dans la zone périphérique, les lésions de la pneumonie catarrhale : les alvéoles pulmonaires sont remplis par des globules de pus, et les capillaires sont distendus par le sang. La zone intermédiaire grise et hépatisée présente des caractères histologiques qui sont constants dans toute hépatisation pulmonaire, devant se terminer par une gangrène éliminatrice. C'est, à proprement parler, la pneumonie gangréneuse ou la mortification du poumon hépatisé précédant la putréfaction cadavérique. La couleur de ce tissu absolument privé d'air est grise, un peu transparente, et sur ce fond on voit, en regardant de près, des lignes arborisées et des grains jaunâtres opaques, dont la couleur et l'opacité tiennent à la nature de l'exsudat qui remplit les canalicules bronchiques et les alvéoles. En effet, sur des sections minces examinées au microscope, on trouve dans les alvéoles pulmonaires

au milieu d'un liquide contenant des corpuscules de pus, de grandes cellules sphériques mesurant de 15 μ à 20 μ et remplies par des granulations graisseuses. Ces corps granuleux contiennent encore pour la plupart un noyau ; ce sont eux qui donnent au contenu des alvéoles son opacité et sa couleur jaunâtre. Les vaisseaux sont remplis de fibrine coagulée. Le tissu ainsi hépatisé est très-friable et gorgé de liquide. Il se rencontre

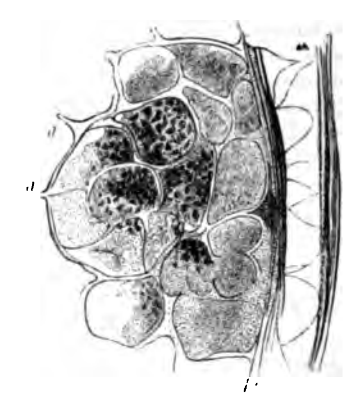


Fig. 265. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie tuberculeuse. Le groupe des alvéoles *d d* présente des points opaques qui sont des corps granuleux. Grossissement de 40 diamètres.

dans toutes les formes de gangrène pulmonaire, à la limite de la partie en putréfaction, et souvent on l'observe dans la pneumonie des tuberculeux qui va se terminer par une destruction ulcéreuse. Dans les îlots de pneumonie gangréneuse non encore ulcérés, la partie centrale de l'îlot est altérée de la même façon.

Les débris grisâtres solides du tissu pulmonaire putréfié qui tapisse la cavité ulcéreuse sont constitués par des vaisseaux et par des fibres élastiques qui adhèrent encore plus ou moins à la zone précédente. Ainsi, sur les coupes microscopiques qui comprennent la zone interne et la moyenne, on voit très-bien les débris de fibres élastiques et les vaisseaux se continuer avec les mêmes éléments de la partie hépatisée.

Les détails qui précèdent nous dispensent d'insister sur la

façon dont se produisent les pertes de substance dans cette forme de gangrène. La putréfaction et la destruction moléculaire commencent au point où la pneumonie gangréneuse se trouve en contact avec l'air extérieur, c'est-à-dire au centre même du lobule qui est occupé par la bronche. Cette destruction s'étend de proche en proche, et les produits de décomposition cadavérique et le liquide séjournent plus ou moins dans la cavité ulcéreuse avant d'être expectorés.

Ce liquide contient des globules de pus et de grandes cellules infiltrées de granulations graisseuses, des grumeaux constitués par des filaments de tissu conjonctif ou de tissu élastique, des granulations pigmentaires noires, orangées ou jaunes, provenant de la matière colorante du sang ; enfin des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, de margarine, de leucine et de tyrosine. On peut aussi y rencontrer des champignons analogues au leptothrix buccalis. Tous ces éléments se retrouvent dans les crachats. Ces derniers ont une odeur caractéristique ; ils sont généralement grisâtres et puriformes et légèrement colorés par le sang ; mêlés avec de l'eau ils se séparent en trois couches comme ceux des cavités bronchiectasiques.

Les lobules malades qui siégent à la périphérie du poumon déterminent une pleurésie fibrineuse : lorsque la cavité gangréneuse s'agrandit, elle s'ouvre parfois dans la plèvre en y déterminant un pneumopyothorax.

Dans cette forme de gangrène, les caillots fibrineux remplissant la lumière des vaisseaux existent dans toute la partie que nous avons qualifiée de pneumonie gangréneuse, et ne se poursuivent pas au delà.

2° *Gangrène diffuse.* La gangrène diffuse peut arriver à la fin d'une pneumonie fibrineuse aiguë au troisième degré. Chez le cheval, c'est une terminaison commune de la pneumonie ; la gangrène est alors le résultat de la coagulation de la fibrine dans les vaisseaux. Chez l'homme cette forme de gangrène peut être la conséquence d'une oblitération d'une branche volumineuse de l'artère pulmonaire par une embolie. La partie mortifiée du poumon est plus étendue, plus irrégulière dans sa forme que dans la gangrène circonscrite ; mais les phénomènes intimes, la marche et le résultat sont les mêmes : Nous avons observé un fait où le tissu hépatisé et mortifié était tout au début de la phase de putréfaction ; il s'agissait dans ce cas d'une pneumonie aiguë terminée par suppuration ; la partie mortifiée, grisâtre, anémique, infiltrée, extrêmement friable, offrait en

un point une portion grise ardoisée, fétide, mais non encore complétement séparée du tissu périphérique. Les cavités ulcéreuses qui résultent de cette forme de gangrène sont anfractueuses, très-étendues, traversées par des ponts vasculaires et remplies d'un liquide ichoreux, séreux ou puriforme.

Dans certains cas le siége de la gangrène du poumon est périphérique, immédiatement sous la plèvre, et il en résulte très-rapidement un pyopneumothorax.

PNEUMONIE INTERSTITIELLE. — Sous le nom de pneumonie interstitielle nous décrirons ici plusieurs états du poumon très-différents par leur cause, et qui sont loin d'être les mêmes au point de vue anatomique, mais qui doivent être rapprochés les uns des autres parce qu'ils présentent un caractère commun, qui consiste dans l'épaississement inflammatoire de la charpente fibreuse du poumon. Ce qui caractérise par conséquent la pneumonie interstitielle, c'est la multiplication des éléments du tissu conjonctif des cloisons pulmonaires, et ce processus est le plus souvent chronique, ce qui fait que la forme de pneumonie dite chronique en est une variété. Le plus souvent le tissu conjonctif pulmonaire, induré et épaissi, est en même temps pigmenté et coloré en noir ou en gris ardoisé.

La pneumonie interstitielle est *partielle*, lorsque par exemple elle est déterminée par une lésion limitée, par des cavernes anciennes, par des tubercules miliaires, par des bronches dilatées, par un abcès guéri, par une pleurésie chronique, etc.; elle est étendue à un lobe entier ou *générale*, lorsqu'elle est due, ce qui est très-rare, à une pneumonie aiguë, ou à la pénétration dans le poumon de poussières de charbon, de silice, d'acier.

Dans les divers modes de la pneumonie interstitielle, les phénomènes anatomiques qui accompagnent l'épaississement des cloisons n'étant pas les mêmes, nous sommes obligés de les décrire à part.

Le phénomène constant dans toutes ces variétés, c'est l'induration fibreuse du tissu pulmonaire.

Les cloisons des alvéoles sont très-épaisses, dures, d'aspect fibreux; quand on examine au microscope, avec un grossissement suffisant, des coupes de la partie altérée, on remarque que les cloisons possèdent un grand nombre de petites cellules. Au début du processus, ces cellules sont rondes; elles sont plus tard un peu allongées et aplaties, et situées entre les faisceaux du tissu conjonctif de nouvelle formation.

La cavité des alvéoles, d'abord seulement diminuée, finit par disparaître complétement, lorsque les parois très-volumineuses viennent au contact ; il se produit ainsi une transformation fibreuse de toute une portion du poumon. C'est en particulier ce qui s'observe dans certaines pleurésies chroniques ayant donné lieu à une formation nouvelle considérable de tissu fibreux à la place du feuillet pariétal de la plèvre. Alors la partie corticale du poumon, surtout au sommet, subit la



Fig. 266. — Coupe de poumon atteint de pneumonie interstitielle. Grossissement de 30 diamètres.

Les cloisons des alvéoles épaissies sont pigmentées surtout autour du vaisseau situé à la partie inférieure de la figure : les cavités alvéolaires contiennent des cellules rondes et pigmentées.

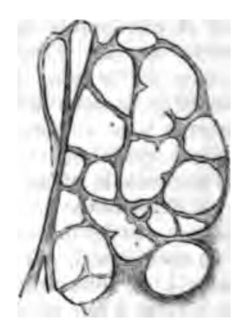


Fig. 267. — Section du poumon à l'état normal destiné à montrer l'épaisseur des cloisons alvéolaires comparée à celle de la figure ci-contre. Grossissement de 40 diamètres.

même altération : elle ne s'affaisse plus, elle crie sous le scalpel, présente à la vue et au toucher tous les caractères du tissu fibreux. Sur les préparations de ces parties examinées au microscope, on voit une pigmentation noire plus ou moins abondante du tissu conjonctif des alvéoles, surtout autour des vaisseaux ; ces derniers présentent des parois très-épaissies, faisant corps avec le tissu fibreux avoisinant. Les artères ne

s'affaissent pas ; elles offrent sur les coupes leurs ouvertures béantes, et elles sont le plus souvent flexueuses.

a. Chez les *vieillards*, il existe un état du poumon si fréquent qu'on serait tenté de le regarder comme physiologique, et qui consiste dans une *induration ardoisée* des sommets. Le tissu est dur, élastique, non crépitant, noirâtre ; il présente quelquefois à sa surface des cicatrices déprimées ou des callosités de la plèvre et des adhérences pleurales fibreuses et denses. Sur une section, on voit un tissu ferme, formé de cloisons très-épaisses limitant des alvéoles rétrécis, ou au contraire des dilatations emphysémateuses entourées d'un tissu fibreux dense, infiltré de pigment noir. Souvent aussi existent au sein de ces indurations des noyaux caséeux ou calcaires logés dans de petites cavités kystiques, sphériques ou cylindriques. Ces dernières sont fermées à leurs deux extrémités, mais parfois on voit leur continuité avec une bronche. Ces cavités contenant une matière caséeuse ou crétacée qui n'est autre que du pus ancien, ont été regardées par beaucoup d'auteurs comme des tubercules guéris. Si ce fait est vrai quelquefois, il est indubitable aussi qu'elles sont le vestige de tous les processus anciens tels que dilatations bronchiques, abcès pulmonaires, infarctus, etc.

Dans cette forme de la pneumonie interstitielle on rencontre quelquefois au sommet des poumons des aiguilles, ou de petites masses osseuses que nous avons décrites à la page 232.

b. Pneumonie syphilitique. — Dans cette variété, qu'on trouve presque exclusivement chez les enfants nouveau-nés, le poumon ne présente aucune trace de pigmentation ; les éléments cellulaires contenus dans les cloisons interalvéolaires sont arrondis et embryonnaires. Ces cloisons sont extrêmement épaisses ; enfin, les alvéoles, quoique notablement diminués de volume, sont encore perméables, et leurs parois internes sont tapissées par un épithélium pavimenteux très-manifeste, qui devient sphérique au centre de l'alvéole, et s'infiltre là de granulations graisseuses.

L'examen à l'œil nu fera reconnaître la densité et la résistance à la pression de la partie malade, et sur une surface de section on verra un tissu blanc ou grisâtre, d'aspect fibreux, difficile à déchirer, à entamer avec l'ongle.

Dans ces noyaux de pneumonie interstitielle peuvent



développer de véritables gommes syphilitiques. Ils s'accompa-

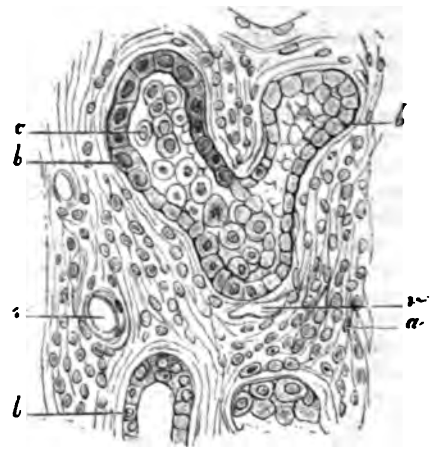


Fig. 268. — Coupe à travers le noyau d'hépatisation représenté dans la figure ci-dessous : a. tissu conjonctif du poumon en prolifération ; b. cellules pavimenteuses disposées le long des alvéoles ; c, cellules sphériques libres au milieu de celles-ci ; v, vaisseau. Grossissement de 300 diamètres.

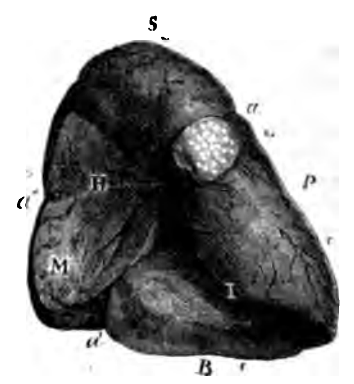


Fig. 269. — Poumon d'enfant nouveau-né réduit d'un tiers : S, sommet ; B, base ; H, hile du poumon ; a, lobule de pneumonie interstitielle syphilitique.

gnent dans certains cas de bronchite et de pneumonie catarrhale à leur pourtour.

c. Dans les congestions répétées du poumon à la suite d'infarctus hémorrhagiques, dans une forme spéciale de la phthisie miliaire, et surtout dans les *maladies chroniques du cœur*, on observe parfois des parties du poumon indurées et pigmentées en noir qui offrent les mêmes lésions des parois et du contenu des alvéoles que dans la pneumonie interstitielle des ouvriers mineurs ou anthracosis.

d. Anthracosis. — Les lésions produites dans les poumons des ouvriers mineurs, fondeurs en cuivre, etc., par la poussière du charbon, sont d'abord celles de la bronchite, puis de la pneumonie spéciale que nous allons décrire, laquelle se termine par des ulcérations et la formation des cavernes.

Le poumon ou les deux poumons sont altérés dans une portion plus ou moins grande de leurs lobes. Les parties malades sont denses, ardoisées ou noires; elles forment généralement un relief à la surface des poumons qui paraissent hypertrophiés à ce niveau. Sur une section de l'organe, les parties indurées offrent un surface lisse, ferme, unie, gris ardoisée ou noire, d'un noir d'ébène brillant lorsque la lésion est très-prononcée. Dans ce cas, le doigt qui y touche est taché en noir, et en raclant avec le scalpel on obtient un liquide épais de même couleur. Les bronches contiennent un muco-pus noirâtre, et tel est également l'aspect des crachats.

Sur des coupes minces examinées au microscope, on voit les cloisons interalvéolaires très-épaissies contenant des molécules noires disposées le long des vaisseaux, dans leur gaîne externe, et en petits amas allongés dans les cellules et entre les fibres du tissu conjonctif.

Dans l'intérieur des alvéoles rétrécis existent des cellules rondes de la grosseur des globules de pus ou plus volumineuses, contenant des granulations noires. Dans le liquide où ces cellules sont alors plongées, on observe ces mêmes petits corpuscules en plus ou moins grande quantité, animés du mouvement brownien. Ces granules sont ou arrondis ou irréguliers et anguleux. Il n'est pas contestable que ce soit de la poussière de charbon introduite par le larynx, la trachée et les bronches, et l'observation de Traube citée plus plus haut (p. 682) ne peut laisser de doute à cet égard. Cette poussière ne peut pénétrer à travers la couche d'épithélium cylindrique à cils vibratils qui tapisse les canaux aériens, tandis que dans le poumon lui-même il lui est facile, en raison de l'irritation qu'elle détermine, de faire tomber l'épithélium mince de l'alvéole et de

s'incruster dans le tissu conjonctif lâche des cloisons. Les corpuscules de pus s'en emparent, comme ils le font de toutes

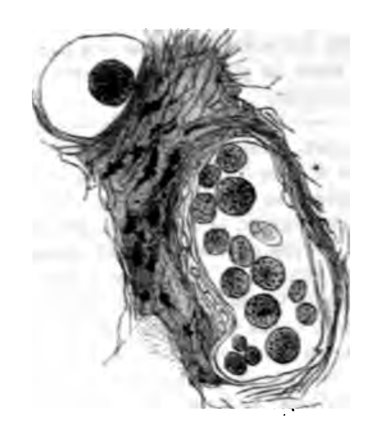


Fig. 270. — Coupe de poumon atteint de pneumonie interstitielle. Dans les cloisons alvéolaires, on voit des cellules de tissu conjonctif pigmentées en noir, et dans l'intérieur même des alvéoles, les [illegible] également pigmentées. Grossissement de 200 diamètres.

les poussières fines colorées (voy. p. 505), et les transportent au dehors par les crachats.

Ces granulations de charbon sont emportées par une route opposée et par les mêmes éléments dans la circulation de la lymphe et dans les ganglions lymphatiques bronchiques; ceux du mésentère en sont même imprégnés. Ces ganglions prennent alors un volume considérable.

A la dernière période de la maladie, les parties indurées et noires du poumon s'ulcèrent à leur centre et il se forme des cavernes analogues à celles de la phthisie pulmonaire, à cette différence près qu'il n'y a pas de tubercules, et que le tissu induré qui en forme les parois ainsi que le pus qu'elles contiennent présente une coloration noire.

Les ouvriers qui travaillent le fer et l'acier sont sujets à une pneumonie analogue (*siderosis*), mais dans laquelle la coloration est brune au lieu d'être noire.

Les ouvriers exposés aux poussières de silice peuvent être atteints d'une pneumonie interstitielle semblable, déterminée

ır l'introduction de la silice que Kussmaul et Schmidt ont :connue par l'analyse chimique.

e. La pneumonie lobaire passée à *l'état chronique* est extrê-ement rare, mais elle se rencontre quelquefois dans les ɔpitaux de vieillards. Charcot (thèse d'agrégation, 1860) en dis-ıgue trois formes distinctes par leur couleur, l'hépatisation ıuge, l'hépatisation grise et l'hépatisation jaune. Il ne faudrait ıs croire que ce soit là des formes comparables à celles de la ıeumonie aiguë, et qu'il y ait entre elles un rapport constant : succession. Nous croyons que la différence de couleur tient ce que dans l'une il y a du sang ou des produits pigmentés sultant de la transformation de la matière colorante de ce juide, épanché dans les alvéoles pulmonaires, tandis que la ıuleur grise on jaunâtre tient à l'abondance des granulations aisseuses qui y sont contenues.

Dans ces cas de pneumonie chronique, les cloisons interal-olaires sont épaissies, plus ou moins infiltrées de pigment ıir provenant du sang : les alvéoles sont remplis de grosses llules sphériques contenant des granulations pigmentées ou :s granulations graisseuses, ainsi que de corpuscules lympha-[ues, et dans certains cas de globules rouges. A certaines :riodes de la maladie et dans plusieurs autopsies, les éléments édominants dans l'intérieur des alvéoles étaient de gros cor-ıscules remplis de granulations graisseuses.

Il existe plusieurs observations de cette maladie dans lesquelles s'était formé des cavernes.

Dans tous les cas de pneumonie interstitielle que nous nons de passer en revue, lorsque la lésion siége à la surface ı poumon, elle s'accompagne d'une pleurésie chronique ractérisée par un épaississement fibreux considérable. La nite de la plèvre d'avec le tissu pulmonaire également induré t bien tranchée par ce fait, que le poumon se révèle toujours ır sa pigmentation et par la disposition des vaisseaux des véoles, même lorsque ces derniers sont rétrécis ou effacés par tissu conjonctif nouveau.

Tumeurs du poumon. — Presque tous les genres de tumeurs ıt été observés dans les poumons, mais les plus communes les plus importantes sont les tubercules de cet organe : nous ścrirons avec les tubercules les diverses lésions du poumon ıi les accompagnent.

s'incruster dans le tissu conjonctif lâche des cloisons. Les corpuscules de pus s'en emparent, comme ils le font de toutes

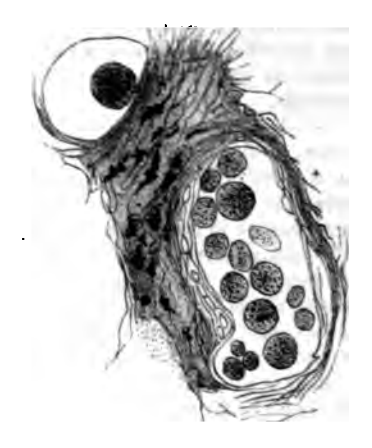


Fig. 270. — Coupe de poumon atteint de pneumonie interstitielle. Dans les cloisons alvéolaires, on voit des cellules de tissu conjonctif pigmentées en noir, et dans l'intérieur même des alvéoles, des cellules rondes également pigmentées. Grossissement de 200 diamètres.

les poussières fines colorées (voy. p. 505), et les transportent au dehors par les crachats.

Ces granulations de charbon sont emportées par une route opposée et par les mêmes éléments dans la circulation de la lymphe et dans les ganglions lymphatiques bronchiques; ceux du mésentère en sont même imprégnés. Ces ganglions prennent alors un volume considérable.

A la dernière période de la maladie, les parties indurées et noires du poumon s'ulcèrent à leur centre et il se forme des cavernes analogues à celles de la phthisie pulmonaire, à cette différence près qu'il n'y a pas de tubercules, et que le tissu induré qui en forme les parois ainsi que le pus qu'elles contiennent présente une coloration noire.

Les ouvriers qui travaillent le fer et l'acier sont sujets à une pneumonie analogue (*siderosis*), mais dans laquelle la coloration est brune au lieu d'être noire.

Les ouvriers exposés aux poussières de silice peuvent être atteints d'une pneumonie interstitielle semblable, déterminée

ıction de la silice que Kussmaul et Schmidt ont
.r l'analyse chimique.
umonie lobaire passée à *l'état chronique* est extrê-
·e, mais elle se rencontre quelquefois dans les
vieillards. Charcot (thèse d'agrégation, 1860) en dis-
formes distinctes par leur couleur, l'hépatisation
atisation grise et l'hépatisation jaune. Il ne faudrait
ıe ce soit là des formes comparables à celles de la
ıiguë, et qu'il y ait entre elles un rapport constant
n. Nous croyons que la différence de couleur tient
ıs l'une il y a du sang ou des produits pigmentés
: la transformation de la matière colorante de ce
nché dans les alvéoles pulmonaires, tandis que la
e on jaunâtre tient à l'abondance des granulations
ļui y sont contenues.
cas de pneumonie chronique, les cloisons interal-
ıt épaissies, plus ou moins infiltrées de pigment
ınt du sang : les alvéoles sont remplis de grosses
ériques contenant des granulations pigmentées ou
ions graisseuses, ainsi que de corpuscules lympha-
ıns certains cas de globules rouges. A certaines
la maladie et dans plusieurs autopsies, les éléments
:s dans l'intérieur des alvéoles étaient de gros cor-
ıplis de granulations graisseuses.
usieurs observations de cette maladie dans lesquelles
ıé des cavernes.
; les cas de pneumonie interstitielle que nous
ısser en revue, lorsque la lésion siége à la surface
, elle s'accompagne d'une pleurésie chronique
par un épaississement fibreux considérable. La
plèvre d'avec le tissu pulmonaire également induré
ıchée par ce fait, que le poumon se révèle toujours
ıentation et par la disposition des vaisseaux des
me lorsque ces derniers sont rétrécis ou effacés par
ınctif nouveau.

ı POUMON. — Presque tous les genres de tumeurs
rvés dans les poumons, mais les plus communes
ıportantes sont les tubercules de cet organe : nous
ec les tubercules les diverses lésions du poumon
ıpagnent.

Le sarcôme n'a été observé dans les poumons que sous la forme de nodosités secondaires succédant à des tumeurs primitives d'une autre partie du corps, telle que les os, le testicule, le sein, etc. Ces tumeurs reproduisent dans les diverses variétés du sarcôme la constitution de la tumeur primitive. Leur développement a lieu, soit dans l'intérieur des alvéoles, soit dans le tissu conjonctif des cloisons pulmonaires. Chaque alvéole rempli de cellules embryonnaires rondes ou fusiformes constitue un petit nodule de sarcôme. On reconnait encore sur une section examinée au microscope, au milieu de la masse morbide, les infundibula et les cloisons alvéolaires par la disposition des fibres élastiques.

Dans les cas de *sarcôme mélanique* il en est de même, à cette seule différence près, que les éléments du tissu nouveau sont infiltrés de granulations noires ou brunes.

Les tumeurs mélaniques simples (voy. p. 328), généralisées aux poumons, sont absolument semblables, à l'œil nu et au microscope, à la pneumonie interstitielle des mineurs, si ce n'est que les granulations de couleur noire sont arrondies et fines au lieu d'être anguleuses.

Une tumeur mélanique du poumon peut envahir les os du rachis, de telle sorte qu'elle détruise un ou plusieurs corps vertébraux en donnant lieu à une variété de mal de Pott.

Les fibrômes du poumon ont été observés par Rokitansky sous la forme de petites masses plus ou moins dures, de la grosseur d'un pois à une noisette.

Le même anatomo-pathologiste a vu des lipômes de la grosseur d'une lentille à un pois, siégeant sous la plèvre viscérale.

Les ostéômes (voy. p. 232) se rencontrent dans les poumons atteints de pneumonie interstitielle. Nous avons vu un cas de *tumeur ostéoïde* du poumon caractérisée par la transformation en tissu ostéoïde des cloisons des alvéoles.

Les chondrômes n'ont été observés dans le poumon qu'à la suite de la généralisation d'un chondrôme développé dans un autre organe.

Le carcinôme primitif du poumon est assez rare ; il est le plus souvent mou ou encéphaloïde; il est plus fréquent à droite qu'à

he, mais il envahit souvent les deux poumons l'un après 'e. Il débute par des noyaux qui vont en s'agrandissant et ent une ou plusieurs masses plus ou moins considérables, hissant la plus grande partie d'un ou de plusieurs lobes. èvre viscérale présente toujours à ce niveau un épaississe- considérable dû à une transformation carcinomateuse.

r une section de la partie malade, on remarque habituel- nt des îlots ou grains blanchâtres analogues à ceux de atisation, mesurant de 1^{mm} à $1^{mm},5$, séparés par les ons souvent pigmentées du tissu pulmonaire, et qui sont au remplissage d'un infundibulum par les éléments du nôme. En passant le scalpel sur la surface de section, on ces grains en obtenant un liquide laiteux.

examen microscopique fait sur des coupes du poumon dans l'acide chromique ou picrique, montre en effet les

1. — Carcinôme du poumon développé dans les alvéoles pulmonaires : *p*, cloisons alvéoles ; *v*, vaisseaux sanguins contenant des globules rouges et extrêmement ... ; *c*, cellules du carcinôme. Grossissement de 200 diamètres.

les remplis par des cellules volumineuses, sphériques, ou onales par pression réciproque, contenant de gros noyaux uellement ovoïdes et des nucléoles, en un mot les formes



fibreuse de cet organe qui en tient lieu.

Les noyaux cancéreux du poumon conséentif
primitive du sein, de l'utérus ou de tout autre
la même structure, les éléments du suc cancér
les alvéoles dont les cloisons sont conservées no

Le carcinôme primitif peut donner lieu à la p
cérations ou cavernes qui sont quelquefois r
communiquent toujours directement avec les
hémoptysies surviennent alors, et les malades
éléments désintégrés sur les parois de la cav
céreux et les débris de fibres élastiques appar
sons.

Les nodules secondaires du carcinôme pulm
appartenir au squirrhe, au carcinôme colloïde,
nématode, mélanique, etc., et chacune de
reproduit dans le poumon comme dans la tu
Les nodules squirrheux sont petits et durs
nombreux lorsqu'ils succèdent, ce qui est
squirrhe ancien de la mamelle. Nous avons par
des bronches et de la trachée, de cette érupti
queuses des conduits aériens ; elle se continue
lui-même et sur la plèvre. Les alvéoles sont r
cas d'éléments plus petits que dans l'encéphaloï

Le carcinôme colloïde, qui est assez commu
mon à la suite d'une tumeur primitive de mê
loppée dans la muqueuse du tube digestif ou
biliaires, se présente sous la forme de petits gra
limités par la paroi d'un infundibulum pulmon

t l'origine des cellules qu'on trouve dans les alvéoles
onstituent tout le néoplasme.
un certain nombre de cas de carcinôme secondaire du
, nous avons pu constater une participation très-active
seaux lymphatiques superficiels de la plèvre à la néo-
voyez plus bas à propos des granulations cancéreuses de
e).

CULOSE DU POUMON. — Bien que l'unité de la tuberculose
aire considérée au point de vue de sa cause et de sa
nous paraisse parfaitement démontrée et indiscutable, il
rait pas s'attendre à trouver dans les poumons des tuber-
des lésions simples et toujours identiques avec elles-
. Tout au contraire, à côté des lésions initiales et carac-
ues, les granulations tuberculeuses, on rencontre, pour
e la maladie ait duré, des inflammations communes ou
es des bronches, du poumon, de la plèvre, des ganglions
tiques. Ces diverses lésions consécutives à la granula-
uvent même être devenues prédominantes au point de
atomique et clinique. De plus, par leur marche et leur
on, par leur physionomie spéciale, par leur tendance à
aséeux et à la mortification, ces inflammations pulmo-
appartiennent en propre à la tuberculose. Aussi décri-
ous successivement ici les granulations tuberculeuses des
ns, isolées ou groupées, et les lésions de cet organe qui
t la conséquence, les congestions, les pneumonies catar-
et caséeuses, la pneumonie interstitielle, les cavernes,
forations, etc. Nous avons cru qu'il était difficile de
l'étude de ces diverses lésions, et qu'elles seraient plus
à comprendre dans leur enchaînement en les présentant
s.

IULATIONS TUBERCULEUSES. — Nous ne reviendrons pas sur la
tion de la granulation, que nous avons donnée pages 199
vantes, mais nous devons entrer dans de plus grands
en ce qui touche le mode d'origine et d'évolution de la
ation dans le poumon. Le siége de la granulation tuber-
e à son début est variable. Il est nécessaire, pour en faire
, de prendre un poumon farci de granulations miliaires
es, et l'on en trouve assez fréquemment dans lesquels
nulations sont à peine visibles à l'œil nu, de telle sorte
les reconnaît mieux par le toucher. On fait durcir un

fragment de la pièce dans l'acide picrique ou dans le liqui Müller, la gomme et l'alcool, en ayant soin de ne pas la pour que le sang soit conservé dans ses vaisseaux, et on l'i sur des coupes. On reconnaît ainsi que de petites granul peuvent siéger :

1° Autour des vaisseaux, il se fait alors une production ments embryonnaires dans leur gaîne adventice et le tissu jonctif voisin, ainsi que cela est représenté dans la figure Dans le point que nous avons dessiné, la lumière B du seau est oblitérée par une masse granuleuse de fibrine laquelle on reconnaît quelques globules blancs. La gaine

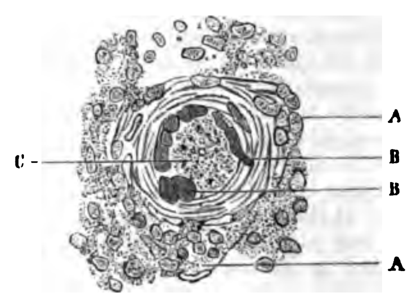


Fig. 272. Section d'un vaisseau dont le contenu C est rempli par de la fibrine leuse. A, tissu tuberculeux ; B, globules blancs du sang. Il s'agit ici d'un tul du cerveau. Grossissement de 400 diamètres.

ventice et le tissu conjonctif voisin A sont le siége d'une duction exubérante de noyaux et de petites cellules agglo rées par une substance fibrillaire ou amorphe. Ce tissu nou se continue avec les parois épaissies des alvéoles voisins, la paroi desquels on voit des cellules volumineuses, pavi teuses ou arrondies. L'ensemble de ces lésions des paroi vaisseaux et des alvéoles constitue un nodule.

2° Autour des bronches, et alors les gaînes adventices vaisseaux péribronchiques prennent aussi bien part à la formation que le tissu conjonctif de la bronche. Une petite nulation peut n'occuper qu'une partie de la périphérie c bronche, ou bien plusieurs granulations s'agglomèrent autour de celle-ci, de manière que la périphérie entièr la bronche soit entourée par une zone de tissu embryon au milieu duquel existent plusieurs ilots d'éléments pressés et atrophiés à leur centre.

Les vaisseaux sanguins sont toujours oblitérés dans les nodules tuberculeux, et ils le sont très-souvent dans le tissu embryonnaire circonvoisin. Nous avons déjà décrit à la page 203 et 204 les oblitérations vasculaires qui sont constantes dans les granulations tuberculeuses. Les vaisseaux vus sur des sections transversales présentent leur lumière remplie par de la fibrine granuleuse, et, entre ce coagulum et la paroi vasculaire, on voit une rangée de globules blancs et de cellules endothéliales. Des globules blancs peuvent aussi être englobés au centre de la coagulation. Dans les tubercules récents, on distingue très-bien la paroi du vaisseau. Mais si le centre du tubercule a déjà subi la dégénérescence caséeuse, sa paroi est elle-même altérée et peu distincte : elle se confond avec le tissu caséeux qui l'entoure. Si l'on ne connaissait pas les altérations précédentes, on ne saurait à quoi est due la petite masse granuleuse présentant des noyaux et occupant une cavité mal limitée au milieu de la granulation. Ce sont ces éléments et la substance granuleuse

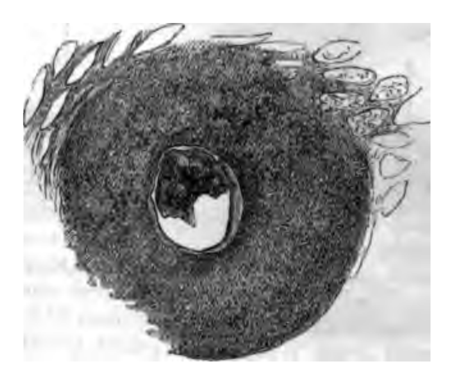


Fig. 273. — Coupe d'une nodosité morveuse du poumon du cheval. Le tissu de la nodosité forme un anneau régulier autour d'une petite bronche. Grossissement de 40 diamètres.

qui les entoure que Schüppel (1) a décrits comme étant des cellules géantes formées par un protoplasma granuleux muni de noyaux, et qu'il regarde comme caractéristiques du tubercule. Il ne s'agit ici nullement de cellules géantes, mais simplement de la coagulation fibrineuse et des cellules précédentes

(1) O. Schüppel, *Observations sur la tuberculose des ganglions lymphatiques*. Tubingue, 1871.

dont nous avons depuis longtemps indiqué la nature. Après avoir hésité sur leur mode de formation, Schüppel, sans citer nos travaux, a fini par découvrir que ces prétendues cellules géantes se développent dans l'intérieur des vaisseaux. Dans certains cas, les petites bronches sont entourées dans une grande étendue de leur trajet par un anneau de tissu nouveau embryonnaire affectant de distance en distance la forme d'un îlot circonscrit. On peut s'assurer de ce fait en pratiquant sur une même bronche une série de coupes transversales. Cet anneau péribronchique est le caractère à peu près constant des granulations morveuses petites et récentes chez le cheval (fig. 273). Il se produit là, autour des vaisseaux et dans le tissu conjonctif qui entoure les bronches, une lésion comparable à ce que nous

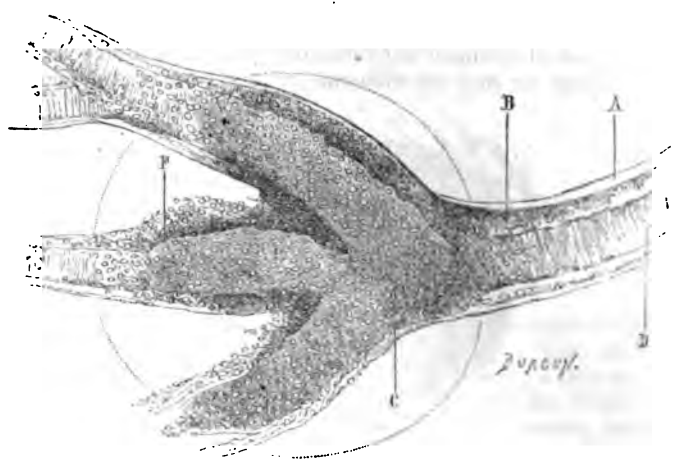


Fig. 274. — Vaisseau de la pie-mère passant au milieu d'une granulation tuberculeuse: la limite de celle-ci est indiquée par la ligne pointillée. A, gaine lymphatique ; B, paroi vasculaire ; F, éléments cellulaires situés dans la tunique adventice du vaisseau; C, fibrine coagulée dans son intérieur. Grossissement de 100 diamètres.

avons rapporté à propos des vaisseaux de la pie-mère (fig. 274), c'est-à-dire que ces conduits montrent dans leur pourtour un manchon de tissu nouveau ayant les mêmes caractères que celui des granulations, et n'affectant que de loin en loin la forme agglomérée et circonscrite qu'on est habitué à regarder comme la caractéristique du tubercule, parce que, en effet, c'est la seule lésion qu'on puisse reconnaître à l'œil nu. La figure 275

représente une section de bronche à un grossissement de 220 diamètres : la cavité de la bronche est remplie de grosses cellules rondes ou irrégulièrement polyédriques A ; quelques-unes sont en dégénérescence graisseuse B. Ce contenu sec est fissuré ; la bronchite catarrhale et caséeuse complique ici la péribronchite tuberculeuse. La paroi de la bronche montre en effet en C, et, en au dehors de la couche musculeuse, en D,

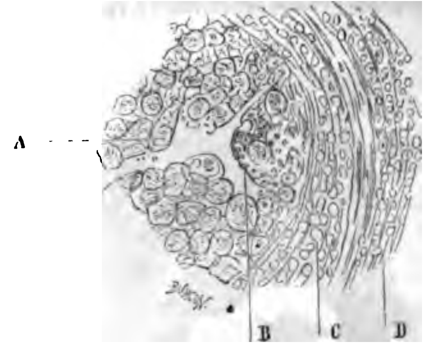


Fig. 275. — Section à travers une bronche : A, cellules polyédriques ou rondes remplissant la cavité de la bronche ; B, les mêmes en dégénérescence graisseuse ; C, paroi de la bronche ; D, tissu cellulaire périphérique. Grossissement de 220 diamètres.

un tissu renfermant de nombreuses cellules embryonnaires, qui se continue soit avec des agglomérations sphériques d'éléments semblables, soit avec les parois des alvéoles voisins épaissis par une néo-formation analogue.

La figure 276 montre une bronche dont la lumière est remplie d'un exsudat analogue et dont la paroi présente en un point une granulation tuberculeuse entourée elle-même de pneumonie.

Ce sont ces faits que Virchow a désignés sous le nom de péribronchite, mais il nous paraît impossible de les distraire de l'histoire des granulations tuberculeuses, pas plus qu'on ne pourrait cesser de considérer comme des lésions tuberculeuses les gaînes altérées des vaisseaux de la pie-mère, tandis qu'on appellerait seulement tubercules les points où cette gaîne est un peu plus renflée en forme de nodule.

3° Les granulations peuvent siéger dans un infundibulum pul-monaire dont tous les alvéoles sont remplis par la néo-for

tion, tandis que les cloisons alvéolaires se laissent reconnaître encore par leurs faisceaux de fibres élastiques. L'ensemble forme un petit nodule dont le centre est déjà en voie d'atrophie caséeuse, tandis que les alvéoles périphériques présentent toujours des lésions de congestion et d'inflammation catarrhale. Là, en effet, on voit la cavité alvéolaire presque complétement remplie par de grandes cellules granuleuses dont beaucoup possèdent plusieurs noyaux et par des globules de lymphe. Les vaisseaux sont remplis de sang et turgides ; celles des cellules d'épithélium qui sont

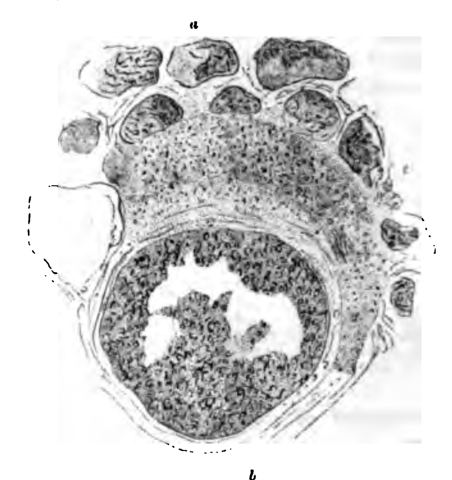


Fig 276. Coupe d'un noyau de broncho-pneumonie tuberculeuse. La bronche b est remplie de pus caséeux ; elle est entourée à sa partie supérieure par une granulation tuberculeuse et par des alvéoles a remplis d'un exsudat pneumonique. Grossissement de 40 diamètres.

restées en place sont tuméfiées. Comment naissent les éléments de la granulation qui remplissent la lumière des alvéoles? viennent-ils uniquement de l'épaississement des cloisons interalvéolaires, ou bien sont-ils dus à une prolifération de l'épithélium, ou proviennent-ils directement des cellules lymphatiques sorties des vaisseaux ? Ce sont là des questions très-difficiles à résoudre, comme toutes celles qui se lient à l'histoire du développement et de l'évolution ; il est possible, au surplus, que ces trois modes de formation des éléments existent simultanément. La figure 277 représente un bourgeon né d'une cloison

alvéolaire, à la limite d'un tubercule et en continuité de tissu avec ce dernier. Ce bourgeon proémine dans la cavité de l'alvéole qu'il remplit en grande partie.

Le nodule tuberculeux le plus commun et le plus caractéristique est celui dans lequel les alvéoles sont remplis par les cellules et le tissu tuberculeux. Dans toutes les néoplasies, dans la pneumonie, le cancer, le sarcôme, etc., le siége des éléments cellulaires nouveaux est toujours l'alvéole pulmonaire, ainsi que nous l'avons vu, et le tubercule n'échappe pas à cette règle.

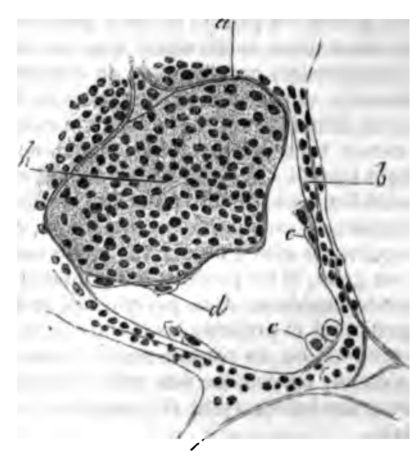


Fig. 277. — Section à travers un alvéole situé à la périphérie d'une nodosité tuberculeuse : *a*, limite de l'alvéole au niveau de la granulation ; *h*, tissu de la granulation faisant saillie dans l'alvéole ; *d*, cellules épithéliales à la surface de ce tissu ; *b*, cloison du même alvéole normal tapissée de ses cellules épithéliales. Grossissement de 200 diamètres.

Dans ces cas de phthisie miliaire, outre les granulations dont le siége vient d'être précisé, il en existe à la surface du poumon qui sont nées aux dépens du feuillet viscéral de la plèvre et qui y font saillie ; elles se confondent avec l'épithélium pleural : il y en a, de plus, sur la muqueuse des bronches.

A cette période de la phthisie granuleuse, lorsqu'elle est généralisée, il existe une congestion intense de tout le poumon, de la pneumonie catarrhale plus ou moins étendue, et il s'y joint bientôt de nouvelles lésions qui consistent dans la

truction ulcérative des petites bronches et des noyaux de pneumonie lobulaire.

Toutes les parties envahies par les tubercules isolés ou groupés les uns auprès des autres, sont privées de vie par l'oblitération de leurs vaisseaux : les éléments cellulaires deviennent granuleux, le tissu se dessèche, et comme tout tissu mortifié, il est soumis aux lois de la décomposition qui ne tarde pas à se manifester dans les points où l'air pénètre, c'est-à-dire à la surface des ramifications bronchiques. Le contenu de la bronche, puis les parois de celle-ci, envahies par la tuberculisation, puis de proche en proche le tissu pulmonaire altéré, subissent la décomposition moléculaire qui les élimine avec les produits inflammatoires provenant de la bronchite et de la pneumonie lobulaire qui se développe autour de l'ulcération.

De ce processus complexe résulte l'ensemble morbide appelé broncho-pneumonie tuberculeuse, dans lequel de petites cavernes se forment bientôt à l'extrémité des bronches. Ces pertes de substance sont limitées par une zone qui contient des granulations tuberculeuses entourées de pneumonie, et comme la circulation sanguine est gênée ou arrêtée, cette zone revêt une couleur jaune ou grise, et les produits inflammatoires subissent la dégénérescence caséeuse. A sa périphérie, le tissu pulmonaire est congestionné et présente les lésions de la pneumonie catarrhale au premier ou au second degré. Lorsque la perte de substance s'étend, on peut ne voir autour d'elle que de la pneumonie, les granulations ayant été emportées avec le tissu qui les contenait.

Lorsque les deux poumons présentent un aussi grand nombre de tubercules, la mort arrive rapidement. Mais au lieu d'une pareille éruption, la tuberculose peut être discrète, et sa longue durée permet d'observer une série de modifications profondes du parenchyme pulmonaire que nous allons passer en revue.

Pneumonie tuberculeuse ou caséeuse. — La pneumonie joue un rôle considérable dans la plupart des cas de phthisie pulmonaire, et le plus grand nombre des lésions observées dans les poumons de phthisiques sont causées par elle. Elle se manifeste par les hypérémies inflammatoires, par la pneumonie lobulaire ou lobaire à ses premiers stades, suivis bientôt de la transformation caséeuse de l'exsudat. Elle existe toujours autour des cavernes en voie de formation ou d'accroissement.

Nous décrirons successivement la pneumonie lobulaire, la pneumonie lobaire et la pneumonie interstitielle, en indiquant leurs conséquences anatomiques.

Pneumonie tuberculeuse oculaire. — Les deux premiers degrés, la congestion accompagnée du gonflement et de la multiplication des cellules d'épithélium, et de la sortie de globules blancs, la réplétion des alvéoles par cet exsudat, ne diffèrent de la pneumonie décrite à la page 690, que par la présence des granulations tuberculeuses des bronches, du pourtour des bronches ou des infundibula. Encore est-il que ces granulations peuvent manquer dans un certain nombre de noyaux pneumoniques ou y être dans un état de régression tel qu'on ne puisse savoir au juste si ce sont bien des granulations ou des noyaux de pneumonie arrivée à ce même stade de dégénérescence granuleuse.

Le volume de ces petites masses pneumoniques est très-variable : tantôt elles sont limitées à un infundibulum ou lobule primitif, tantôt elles comprennent un lobule secondaire tout entier, ou bien elles sont du volume d'une noisette ou d'une noix.

Dans d'autres faits, la pneumonie catarrhale est diffuse et plus étendue.

Bientôt ces noyaux pneumoniques passent à l'état caséeux : ils se solidifient, se dessèchent, et tous les éléments de l'exsudat deviennent granuleux, agglutinés les uns avec les autres par une substance un peu transparente, granuleuse, qui s'éclaircit comme la fibrine par l'addition de l'acide acétique. A l'œil nu, la couleur de ces noyaux est grise, homogène ; ils sont friables. C'est là ce que Laennec appelait des tubercules miliaires.

Les éléments contenus dans les alvéoles consistent dans des globules de pus arrondis ou légèrement anguleux par compression, et contenant de fines granulations protéiques et graisseuses, des cellules polygonales ou rondes de dimension variée, présentent un ou plusieurs noyaux, et dont le protoplasma et les noyaux ont subi la même dégénérescence granuleuse. Les noyaux ne se voient pas toujours, car les éléments sont absolument inertes et privés de la vie cellulaire ; aussi se divisent-ils en petits fragments souvent anguleux appelés corpuscules tuberculeux par Lebert.

Dans ces noyaux plus ou moins volumineux de pneu[illegible]

les vaisseaux sanguins sont oblitérés par la fibrine coagulée.

Parfois ces noyaux présentent à leur centre d'abord ou dans

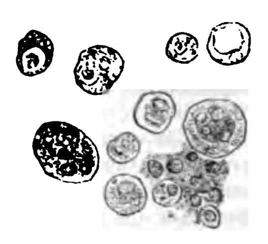


Fig. 278. — Éléments isolés de l'exsudat dans la broncho-pneumonie tuberculeuse de date récente. Grossissement de 200 diamètres.

plusieurs points à la fois, et ensuite dans toute leur masse une coloration jaunâtre qui est due à une plus grande quantité de

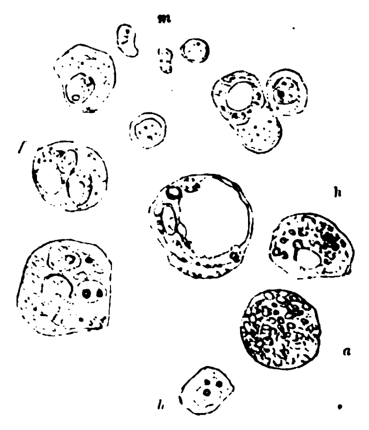


Fig. 279. — Éléments en dégénérescence granuleuse dans un cas de pneumonie en résolution. Grossissement de 500 diamètres.
a, corps granuleux; b, b, cellules pavimenteuses; c, cellules vesiculeuses et globules blancs; f, une cellule pavimenteuse contenant deux noyaux et une cavité vide; m, fragments granuleux.

granulations graisseuses; c'est le tubercule jaune cru des auteurs.

Les bronches qui s'y distribuent présentent presque toujours les altérations qui ont été étudiées page 721, 2°. Ainsi sur une coupe du poumon parsemée d'îlots de pneumonie lobulaire, on voit au centre de chacun d'eux, même des plus petits, soit la cavité centrale d'un infundibulum (voy. fig. 280), soit une ouverture circulaire limitée par un petit cercle qui est la section transversale d'une bronche malade. La cavité bronchique contient soit un liquide puriforme, soit du pus épaissi, caséeux, adhérent à la paroi. A côté de ces îlots s'en trouvent

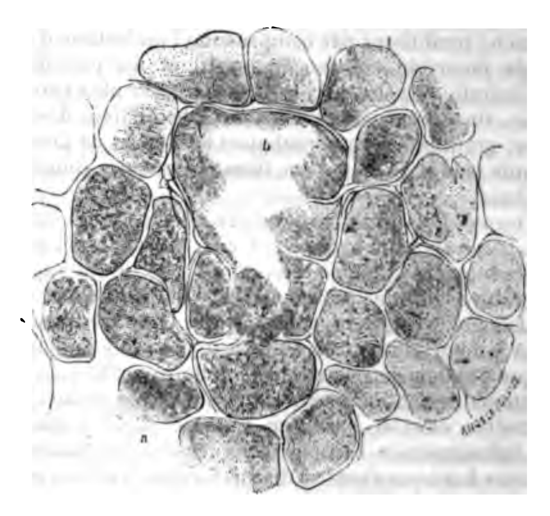


Fig. 280. — Coupe d'un poumon atteint de pneumonie lobulaire caséeuse : *a*, alvéoles pulmonaires remplis d'un exsudat inflammatoire ; *b*, bronche terminale s'ouvrant dans un infundibulum. Grossissement de 40 diamètres.

d'analogues qui, au lieu d'avoir une bronche à leur centre, ne présentent plus qu'une cavité qui va en s'élargissant du centre à la périphérie par destruction ulcérative du noyau hépatisé dont il reste encore une zone conservée autour de la perte de substance.

Ces petits îlots de pneumonie passent parfois très-vite à l'état purulent.

Ces ilots de pneumonie lobulaire, lorsqu'ils sont très-nombreux, ce qui est assez fréquent, constituent l'une des fo

aiguës de la phthisie, et à l'ouverture du poumon, un grand nombre d'entre eux sont détruits et constituent de petites cavernes en communication avec les bronches.

Dans cette forme de la tuberculose, on trouve assez fréquemment des perforations pulmonaires. Lorsqu'en effet des lobules de pneumonie siégent à la périphérie du poumon, après avoir donné lieu à une pleurésie caractérisée par de fausses membranes fibrineuses minces et molles, alors à la place du noyau de pneumonie une caverne se constitue, et la paroi mince et friable de tissu hépatisé qui sépare la plèvre de l'intérieur de la caverne peut se rompre en donnant lieu à un pneumothorax. Le liquide et l'air épanché produisent par compression l'atélectasie d'un lobe lorsque la pleurésie est peu ancienne, et n'a pas épaissi la plèvre viscérale au point que ce lobe ne puisse plus revenir sur lui-même. On observe alors dans ce lobe affaissé des lésions multiples, granulations tuberculeuses et noyaux de pneumonie à différents stades au sein d'un tissu pulmonaire congestionné et atélectasié.

Cette forme de la phthisie a été prise comme type de la description générale que Laennec, Louis, Cruveilhier, etc., ont donné des tubercules. Aussi Cruveilhier avait-il cru reproduire des tubercules, en injectant du mercure par la trachée chez les chiens. Les gouttelettes du métal arrêtées à la terminaison des bronches y déterminaient des noyaux jaunâtres qui n'étaient autres que des îlots de pneumonie lobulaire artificielle : toutes les injections de matières irritantes dans les poumons, produisent le même effet et l'examen microscopique y montre un exsudat inflammatoire contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Plusieurs fois nous avons vu des perforations, même récentes, obturées par des exsudats et néoformations pleurétiques.

Pneumonie tuberculeuse lobaire. — La pneumonie tuberculeuse lobaire offre à considérer la même évolution que la pneumonie lobulaire de même nature. Elle en diffère seulement par sa plus grande étendue qui peut comprendre une partie d'un lobe ou un lobe entier et même presque tout un poumon. Elle débute par l'hypérémie et par l'engouement inflammatoire, et arrive rapidement à l'hépatisation rouge. A ce degré, les alvéoles sont complétement remplis par des globules lymphatiques et des cellules épithéliales granuleuses en prolifération, mais il est rare d'y trouver un exsudat fibrineux aussi solide que dans la pneumonie lobaire primitive ou fibrineuse.

Dans leur passage à l'état caséeux, les parties malades se décolorent, les éléments cellulaires de l'exsudat qui distend les alvéoles deviennent granuleux et se dessèchent.

Le lobe altéré montre sur une coupe une surfac elisse, plane, uniformément grise, homogène, sèche, à reflet mat ou un peu brillant et privée de sang; les bronches sont remplies du même exsudat que les alvéoles, et les vaisseaux sont oblitérés par la coagulation de la fibrine. Le tissu pulmonaire est plus dur en apparence qu'au début de l'hépatisation, bien qu'il soit facile à dilacérer, mais on peut en couper des tranches peu épaisses qui conservent leur forme; c'est là le type de l'infiltration grise de Laennec.

Dans d'autres cas, la partie hépatisée présente à l'œil nu l'aspect colloïde; le. poumon est infiltré d'une matière gélatiniforme tremblottante ; c'est l'infiltration gélatiniforme de Laennec (pneumonie colloïde caséeuse de Thaon). Sur les sections minces examinées au microscope, on voit que les alvéoles pulmonaires contiennent une substance colloïde analogue à celle du corps thyroïde, qui se colore facilement par le carmin, et des éléments cellulaires peu nombreux, dont quelques-uns sont vésiculeux. Bientôt cet exsudat subit la dégénérescence caséeuse.

Au lieu d'être grise, la pneumonie caséeuse plus ancienne, et dans laquelle les granulations sont plus abondantes et plus grosses, revêt la couleur jaune (infiltration jaune, *tyrosis*). L'aspect en est le même, sauf la couleur, que dans l'infiltration grise et ce sont également les mêmes éléments.

Dans certains cas, il n'y a pas de granulations tuberculeuses, reconnaissables à l'œil nu ni au microscope, au sein d'une pneumonie de ce genre assez étendue. Il pourrait du reste y en avoir eu au début, et qui, devenues caséeuses comme la pneumonie, ne se distingueraient plus de cette dernière.

D'après M. Grancher (thèse, 1873), il y a toujours un certain degré d'inflammation interstitielle, par places, dans la pneumonie caséeuse.

Des masses considérables de cette pneumonie tuberculeuse peuvent rester exactement dans le même état pendant longtemps, bien que le poumon soit imperméable à l'air et au sang.

La pneumonie lobaire s'accompagne toujours de pleurésie fibrineuse ou de pleurésie productive. A un moment donné il se produit au sein de cette masse caséeuse des fissures et une

désagrégation de ses éléments constituants transformés en un détritus moléculaire. Lorsque ces points ramollis arrivent à intéresser une bronche perméable à l'air, celle-ci est le siége d'une inflammation catarrhale, et devient par le pus qu'elle sécrète un agent rapide d'expulsion des parties ramollies, en même temps que le ramollissement de la masse de pneumonie s'effectue avec une nouvelle intensité. Le pus contenu dans la bronche se mêle au détritus contenu dans la caverne en voie de formation : les parois de cette dernière sont alors anfractueuses ; des fragments plus ou moins volumineux du poumon hépatisé sont suspendus par leurs vaisseaux à ses parois ; le tout se détruit progressivement, et ainsi se forment de grandes cavernes au milieu de la pneumonie tuberculeuse lobaire.

Lorsque la perte de substance est arrivée à la limite du tissu pulmonaire normal, la destruction s'arrête et le tissu périphérique s'indure par une inflammation chronique accompagnée de la production de tissu conjonctif nouveau dans les cloisons interalvéolaires et à la surface même de la caverne. On trouve là de petits bourgeons charnus vascularisés sous la couche pulpeuse ou puriforme qui les recouvre. Il existe quelquefois aussi dans cette couche bourgeonnante des anévrysmes caractérisés par un bourgeon dont le volume peut atteindre 1 centimètre de diamètre et même davantage, et qui proviennent de la dilatation des parois des branches de l'artère pulmonaire. Les parois ramollies en effet par l'inflammation et l'état embryonnaire de leur tissu, se laissent distendre par le sang. Ces anévrysmes donnent souvent lieu, par leur rupture, à des hémoptysies mortelles.

Les vaisseaux, les bronches volumineuses peuvent passer à travers ces grandes cavernes : ces conduits sont tapissés par une couche de tissu de bourgeons charnus.

Plus tard, la paroi interne de ces grandes cavités est lisse, presque comme si elle était tapissée par une muqueuse. Mais ce tissu peut de nouveau s'ulcérer sous l'influence du séjour du pus. Cette pneumonie interstitielle accompagnée le plus ordinairement de pleurésie chronique, avec épaississement, induration fibreuse et adhérences intimes des deux parois de la plèvre, détermine une dépression du creux sous-claviculaire, lorsque, ce qui est la règle, elle est localisée au sommet du poumon. Des communications peuvent s'établir entre des cavernes et un foyer caséeux ganglionnaire, entre une caverne et un abcès provenant d'un mal de Pott vertébral, et même elles peuvent s'évacuer à l'extérieur par une fistule cutanée.

De ce que de grandes masses de pneumonie lobaire existent uvent sans montrer de granulations dans leur intérieur, on voulu en faire une forme de pneumonie scrofuleuse indépen-nte de la granulation tuberculeuse qui est le tubercule vrai. Mais quand on examine de près toutes les parties du pou-on, on trouve toujours ou presque toujours des granulations en nettes dans d'autres parties de cet organe ou sur la plèvre : ıelquefois la plèvre viscérale n'en présente pas, et on en ouve sur la plèvre costale, ou dans le péritoine ou dans les tres organes ; mais nous ne connaissons pas de fait bien dé-ontré de pneumonie caséeuse, telle que nous venons de la crire, sans qu'on ait pu trouver de granulation tuberculeuse connaissable. La statistique de faits très-nombreux examinés ce point de vue par M. Thaon lui a donné le même résultat.

Pneumonie interstitielle. — Nous avons vu précédemment ıe la pneumonie interstitielle survenait souvent au sommet s poumons autour de grandes cavernes tuberculeuses : on ut trouver dans ces masses indurées, le plus souvent noires ardoisées, des granulations tuberculeuses très-caractéristi-ıes et qui probablement restent très-longtemps au sein de ce su sans subir de destruction.

Mais de plus il existe une forme de tuberculose dans laquelle granulations, assez nombreuses cependant, et distribuées r îlots, sont entourées, dans tous les points des poumons où es existent, par une pneumonie interstitielle pigmentée. ous avons eu souvent occasion d'observer des exemples de ce nre, qui ont été bien décrits dans la thèse de M. Thaon (1). tuberculisation présente alors une marche plus ou moins pide, mais elle n'a pas une grande tendance à déterminer pneumonie lobulaire ou lobaire.

La distribution générale des lésions tuberculeuses du pou-on est telle que ce sont toujours les sommets qui sont vahis les premiers, et de la façon la plus grave, et que géné-lement, surtout dans la forme lente de la tuberculose, un des umons est pris le premier longtemps avant que le second umon soit envahi.

Ainsi on trouve, par exemple, dans le poumon droit, des vernes considérables au sommet, avec de la pneumonie

(1) *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, 1873.

interstitielle et une calotte pleurale très-épaissie et fibreuse ; le lobe moyen présente des noyaux étendus de pneumonie caséeuse avec des cavernes en voie de formation à leur centre, et le lobe inférieur offre une masse de pneumonie lobaire à plusieurs degrés, sans qu'il y ait encore de cavernes. La plèvre de ces deux derniers lobes sera recouverte d'un exsudat fibrineux, et montrera des granulations tuberculeuses. De l'autre côté, il y aura quelques lobules de pneumonie caséeuse, une ou deux petites cavernes dans le lobe supérieur, et, dans le lobe inférieur, de la congestion et des granulations tuberculeuses : celles-ci seront très-nombreuses sur la plèvre gauche ; c'est là un type commun, mais rien n'est plus variable que la forme et la distribution des lésions.

Au lieu de subordonner les lésions inflammatoires aux granulations tuberculeuses, Niemeyer, Buhl et plusieurs auteurs allemands regardent la pneumonie caséeuse comme pouvant être la suite de toute pneumonie aiguë ou d'une hémorrhagie pulmonaire. De plus, pour eux, les tubercules ne seraient autre chose que le résultat d'une infection consécutive à la destruction des foyers caséeux. Cette théorie supporte difficilement l'examen, car il est des cas, où, de l'aveu même de Niemeyer et de Buhl, les recherches minutieuses faites sur le cadavre d'individus morts de phthisie granuleuse généralisée, n'ont fait découvrir aucun foyer caséeux. On est obligé alors de reconnaître que l'hypothèse d'une infection par résorption d'un produit caséeux d'origine inflammatoire ne s'applique pas à tous les cas.

D'un autre côté, dans la phthisie chronique, il nous paraît bien plus naturel, et nous pouvons même dire d'une évidence qui s'impose, de reconnaître au tubercule la même marche qu'à toutes les tumeurs. Dans celles-ci, en effet, quelle que soit leur nature, sarcôme, carcinôme, épithéliôme, etc., la tumeur s'accroît par la périphérie, sous forme de petites masses arrondies, unies à la tumeur primitive ou isolées, et la partie la plus centrale, la plus ancienne de la tumeur, a subi une évolution déjà avancée, peut même être caséeuse ou ulcérée, tandis que les masses périphériques sont jeunes. Eh bien, dans le développement des tubercules, la même marche s'observe : dans les parties les plus anciennes, les granulations tuberculeuses devenues jaunâtres et caséeuses sont mal distinctes au milieu de pneumonies ayant subi la même dégénérescence

s parties peuvent même avoir disparu par l'ulcéra-
riphérie, au contraire, les granulations sont jeunes
ısparentes. Mais de même que dans les tumeurs
ne vient pas à l'esprit que les masses récentes
nature différente de la partie centrale affectée par
rphoses régressives, de même, dans le cas de tuber-
st illogique de supposer que les parties anciennes
présenté à leur début les mêmes caractères que les
ıtes.
s développements anatomiques qui précèdent, on
ıs subordonnons les lésions inflammatoires variées,
espèces de congestion, de pneumonie lobulaire ou
ieuse, colloïde, interstitielle, etc., à la granulation
e, tout en reconnaissant que pneumonies et granu-
rtiennent à une même maladie générale.
pouvons par conséquent souscrire à l'idée du dua-
tuberculose soutenue par beaucoup de médecins
rangers, en particulier par Virchow, d'après lequel
ions tuberculeuses d'une part, la pneumonie d'autre
tueraient deux processus absolument distincts. La
elative de la pneumonie que Virchow appelle pneu-
ıleuse, et que nous venons de décrire sous le nom
ie tuberculeuse, a été exagérée par les anatomistes
vent regardé comme une pneumonie simple des
onfluents en dégénérescence caséeuse, et qui de
ient comme pneumonie toute lésion dans laquelle
tion siégeait au milieu des alvéoles pulmonaires.
ıx les plus récents publiés en France par MM. Thaon,
ancher consacrent l'unité de la phthisie pulmo-
qu'elle avait été conçue par Laennec. Les recher-
nentales faites par M. Villemin sur l'inoculabilité
e à certaines espèces animales (voy. p. 200), expé-
tinuées par MM. Chauveau, Vulpian, Béhier, etc.,
nouvel appui à la conception unitaire de la phthi-
rant que l'inoculation de la pneumonie caséeuse
ance aux mêmes productions que l'inoculation des
ı tuberculeuses.

§ 6. — Plèvre.

s suffisamment développé (voy. p. 456 à 471) l'his-
ologique générale des membranes séreuses, pour



de la plèvre sont subordonnées à celles
empruntent tout ce qu'elles ont de spécial.

CONGESTION; ECCHYMOSES; PLEURÉSIE HYPERP
La congestion de la plèvre viscérale s'obser
le poumon est lui-même congestionné. Les
qui appartiennent à la mince couche de ti
parent, qui forme la plèvre viscérale, sont
par le sang. La plèvre viscérale laisse voir
cloisons interlobulaires du poumon parcou
sanguins et lymphatiques. Les espaces pol
à la surface pleurale la base des lobules p
effet limités par une traînée blanchâtre o
chez les sujets âgés, et l'œil nu reconnaît
ces bandes les vaisseaux sanguins plus ou m
et les vaisseaux lymphatiques, au moins a
les veines interlobulaires, qui sont très-supe
dont les parois sont minces et aplaties.

Lorsque la congestion pulmonaire est t
a eu de la dyspnée, qu'il s'agisse d'une m
poumon ou d'une asphyxie due à tout autr
la trachée ou du larynx, submersion, str
trouve à la surface de la plèvre pariétale de
ponctiformes ou ayant un ou plusieurs mill
Ces ecchymoses sont caractérisées par u
globules rouges dans le tissu conjonctif d
de la distension des capillaires. Ces ecch
sont récentes, laissent même suinter un li
la surface libre de la plèvre, où elles for
Bientôt après leur formation, les globule

tes ecchymoses dont les unes sont rouges et récentes,
:s brun foncé, les autres noires ou ardoisées.
ême temps alors on constate les effets de la *congestion*
e de la plèvre qui consistent surtout dans un épaississe-
ıs ou moins marqué de la membrane et dans des pro-
végétantes, de petits bourgeons ou villosités constitués
:issu conjonctif et souvent aussi dans un hydrothorax.
e est blanchâtre, d'un aspect louche; elle a perdu sa
ence; cet état est du reste peu prononcé, et il faut avoir
aine habitude pour le reconnaître, parce que la plèvre
: ainsi altérée est généralement très-peu épaissie et elle
vé sa souplesse et son poli. L'opacité de la plèvre est
s à l'épaississement de ses faisceaux fibreux, en même
ı'à la tuméfaction des cellules plates du tissu conjonctif
' prolifération.
;ardant avec soin la surface de la plèvre, surtout au niveau
s antérieurs des poumons et du bord tranchant des lobes,
ınaît souvent en pareil cas de petites saillies analogues
:tit bourgeon rouge et charnu, ou des villosités plus
' ou des filaments qui font adhérer les bords ou les faces
s en contact les uns avec les autres. La structure de ces
ns et des adhérences filamenteuses est celle du tissu
if; ils sont parcourus par des vaisseaux et couverts
lium pavimenteux (page 465). Ce sont des lésions lente-
'oduites, qui appartiennent à la pleurésie chronique
e plutôt qu'à la congestion; mais cependant on ne
es rapporter à une pleurésie pendant la vie parce qu'elles
.ent pas par elles-mêmes d'accidents notables. De plus,
ns dérivent d'une congestion avec irritation chronique
ut s'assurer même que les ecchymoses peuvent devenir
de départ de productions fibreuses. Il existe en effet
fois à côté de petites ecchymoses les unes rouges, les
:doisées, de petites saillies blanchâtres de même forme
me dimension, qui ne sont autres que de petits fibrômes
es plates de tissu conjonctif. Ces productions qui ont été
tubercules fibreux et bien distingués, par Andral, des
ions tuberculeuses, n'ont en effet aucune analogie de
: avec ces dernières. Elles ressemblent exactement aux
ons analogues de la capsule fibreuse de la rate, et répon-
a description que nous avons donnée page 155. Elles
quefois l'apparence cartilaginiforme.
congestion chronique, ces modifications inflammatoires

1

survenues lentement peuvent s'accompagner d'un épanchement pleural liquide, d'un hydrothorax plus ou moins abondant, mais en général restreint à la partie inférieure de la cage thoracique. Là où existe l'épanchement, les fausses membranes fibreuses qui unissent la plèvre pariétale au poumon, sont œdémateuses elles-mêmes ; leurs vaisseaux sont très-distendus ; les fibres du tissu conjonctif sont écartées par le liquide, et dans ce dernier qui

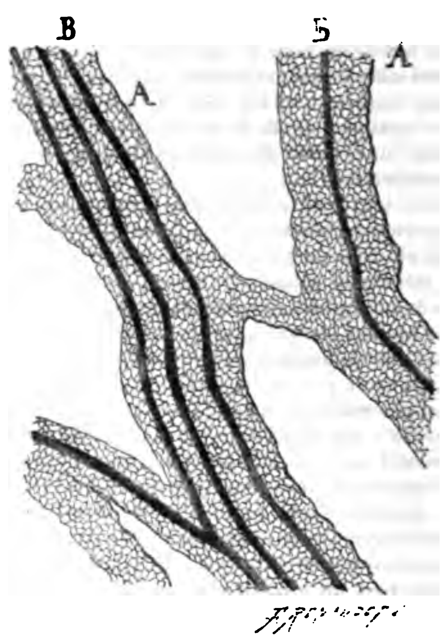


FIG. 281. — Brides filamenteuses de la plèvre recouvertes de leur épithélium. A. B. vaisseaux sanguins, imprégnation d'argent. Grossissement de 80 diamètres.

remplit les espaces interfasciculaires du tissu conjonctif des adhérences, on trouve des cellules sphériques volumineuses, et des cellules granuleuses comme dans l'œdème du tissu sous-cutané.

PLEURÉSIE FIBRINEUSE. — Dans toute inflammation aiguë de

, il y a une exsudation et une coagulation de fibrine à la
ibre de la membrane et le plus souvent aussi dans le
xsudé. Les exsudats fibrineux existent par exemple dans
sie purulente, dans la pleurésie hémorrhagique et dans
:t des cas de pleurésie tuberculeuse; mais on appelle
cialement pleurésies fibrineuses celles où la membrane
ıée est recouverte d'une couche de fibrine en même
u'elle contient dans sa cavité un liquide citrin qui se
ı masse gélatiniforme en se refroidissant.
.dat fibrineux ne se produit pas dans les points où la
:st le siége de membranes fibreuses anciennes qui
et tiennent très-rapprochées les deux surfaces opposées
euse. Il faut, en effet, pour que la fibrine se dépose à
e, que la cavité totale ou une partie considérable de la
ıit libre et contienne une quantité plus ou moins grande
e.
emples de la pleurésie fibrineuse la plus légère nous
rnis par celle qui est la compagne inséparable de la
ıie catarrhale, caséeuse, ou de la pneumonie aiguë,
ois que l'inflammation pulmonaire arrive à la surface
ıon.
emple, dans la forme d'hépatisation sèche, semi-trans-
:t grise de la pneumonie tuberculeuse (*pneumonie géla-*
, *infiltration grise semi-transparente*), on voit à la surface
vre une couche de fibrine qui est tantôt extrêmement
transparente, tantôt plus épaisse, parce qu'elle était
e plusieurs couches. On peut enlever une de ces couches
:es et l'examiner au microscope en la colorant et l'on voit
st formée par des travées de fibrine circonscrivant des
telles que la travée principale répond à un vaisseau
ltué au-dessous. De ces travées principales partent des
ı extrêmement minces qui entourent des cellules d'épi-
gonflées ou des globules de pus. Les filaments minces
un réticulum très-régulier autour des éléments cellu-

ısous de cette mince couche de fibrine, les vaisseaux
vre apparaissent tuméfiés, et la membrane elle-même
ıect louche; elle est moins transparente qu'à l'état
ou bien elle est complétement opaque et légèrement
ce qui est dû à la présence de globules blancs inter-
:re les fibres de tissu conjonctif.
ct réticulé de la fausse membrane mince de fibrine est

bien visible à l'œil nu : si elle est plus épaisse, cette
réticulée s'accentue davantage, et l'on voit alors des
saillantes, et la disposition qui a été décrite à la pa
qui caractérise surtout à l'œil nu l'exsudat fibrine
friabilité, sa cassure nette et sa transparence.

Dans la pleurésie causée par la pneumonie tu
gélatiniforme, l'exsudat liquide est généralement pe
et citrin.

Dans la *pneumonie fibrineuse aiguë* ou *lobaire*, il exist
lorsqu'elle est superficielle, une exsudation fibrineu
moins épaisse qui ne s'accompagne que d'une qua
minime de liquide séro-fibrineux épanché dans la cav
Les fausses membranes fibrineuses sont quelquefois
opaques et plus jaunes que dans le cas précédent, c
rapport avec le stade de suppuration ou d'hépatisati

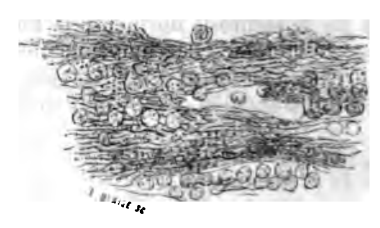


Fig. 282. — Sections faites à travers l'exsudat d'une pleurésie : on y voi
de fibrine et les globules de pus. Grossissement de 250 diamèt

la pneumonie et, dans ce cas, on trouve beaucoup d
blancs dans l'exsudat pleurétique, éléments souvent al
leux. Lorsqu'on détache la fausse membrane fibrineu
à la surface de la plèvre viscérale les vaisseaux très-con
et saillants, et même des vaisseaux légèrement proém
forme d'anses vasculaires bourgeonnantes. C'est au
ceux-ci que l'exsudat fibrineux est le plus épais. — La p
même est épaissie et infiltrée de globules blancs.

La plèvre pariétale peut échapper à cette inflamma
directement du poumon ; mais le plus souvent el
exactement les mêmes lésions, quoique la circulati
partie soit tout à fait différente de la circulation d
pulmonaire et bien que leurs vaisseaux n'aient rien de
Aussi, pour expliquer cette propagation de l'inflamm
plèvre viscérale à la plèvre pariétale, doit-on faire in

qualité du liquide exsudé par la plèvre pulmonaire. Tout porte à penser que ce liquide irrite la surface de la plèvre pariétale en même temps que la fibrine qu'il contient s'y dépose. L'action irritative se continue ensuite de proche en proche.

Par exception, la pleurésie liée à la pneumonie peut s'accompagner d'un épanchement abondant, en sorte que la pleurésie devient prédominante ou constitue à elle seule toute la maladie lorsque la pneumonie a terminé sa marche cyclique par la guérison.

La *pleurésie idiopathique* qui survient d'emblée à la suite d'une impression de froid, par exemple, est variable suivant que l'on considère ses terminaisons, ainsi que la nature et l'abondance de l'épanchement. Elle est toujours caractérisée par une couche de fibrine exsudée à la surface pleurale : elle est presque toujours unilatérale. Dans les cas les plus ordinaires, elle a atteint vers le huitième ou le dixième jour son maximum, au point de vue de l'épanchement, dont l'abondance varie en moyenne entre 1/2 litre et 1 litre 1/2.

La plèvre pariétale et la plèvre viscérale sont congestionnées d'abord, et aussitôt (c'est-à-dire dès le premier jour, ainsi que les expériences faites sur les animaux permettent de l'affirmer) elle se recouvre d'une couche mince de fibrine en même temps que du liquide est épanché dans la cavité. L'épanchement s'accroît les jours suivants en même temps que la couche fibrineuse s'épaissit. Des flocons de fibrine coagulée flottent assez souvent dans le liquide, ainsi qu'on peut s'en assurer quand on fait la thoracentèse dans ces conditions.

La plèvre viscérale et la plèvre pariétale sont elles-mêmes toujours atteintes par les produits d'exsudation qui se font dans le tissu conjonctif qui les compose : sur les coupes faites à travers ces membranes, on voit en effet une grande quantité de globules blancs interposés entre les faisceaux de fibres, globules d'autant plus nombreux, qu'on examine un point plus rapproché de leur surface lisse. Les vaisseaux sanguins sont saillants à la surface, bourgeonnants. Les vaisseaux lymphatiques contiennent les mêmes éléments que les espaces du tissu conjonctif, c'est-à-dire des globules blancs en quantité, et parfois de la fibrine coagulée.

La surface du poumon lui-même n'échappe pas à l'inflammation, et la couche des alvéoles pulmonaires superficiels présente les caractères de l'inflammation : des globules blancs sont épanchés dans ces alvéoles en même temps que leur épithélium



traitement, ainsi que l'a montré M. Brou
laisse l'épanchement liquide séjourner d
sissement de cette membrane se joindra à
ficielle du poumon, pour empêcher plus
dilater lorsque l'épanchement se résorbe

Arrivée à sa période d'état et de comp
pleurésie simple se résout d'elle-même
d'habitude si le médecin n'intervient pa
Voici ce qui se passe dans cette période
chement liquide est repris peu à peu pa
tiques lorsque ceux-ci sont perméables ;
fibrineuses subissent la dégénérescence g
globules blancs épanchés, soit dans le
fausses membranes. Dans certaines pleu
qui s'est fait très-rapidement disparaît de
c'est ce qui a lieu dans certains faits de
dans le cours du rhumatisme articulai
membranes fibrineuses peuvent se résor
sans laisser après elles d'adhérences fib
grande exception. Le plus souvent, la
plèvre pariétale restent épaissies : sous
des productions de tissu conjonctif emb
seaux de nouvelle formation constituen
qui se prolongent dans les fausses m
interposées entre la plèvre pariétale et l
travées de conjonctif embryonnaire po
parois embryonnaires s'avancent ainsi so
membranes fibrineuses, jusqu'à la surfac
et s'unissent au tissu jeune qui s'y trouve

it et l'organisation des fausses membranes durent an ou davantage. On dit que la pleurésie aiguë ssé à l'état chronique. Nous reviendrons bientôt des pleurésies chroniques.

nes pleurésies simples avec épanchement séreux, un ou deux mois, et terminées par la mort surve- autre cause que la pleurésie, on trouve la plèvre issie, recouverte d'une couche mince de fibrine, t de fausses membranes fibrineuses ou celluleuses deux surfaces de la séreuse. En pareil cas, si it est abondant, le poumon est affaissé (voy. *Atélec-* et la séreuse viscérale épaissie, blanchâtre sous sa rine, est résistante, et maintient le poumon dans nanent de resserrement. C'est une membrane bride cet organe, et empêche absolument sa ıelquefois une partie d'un lobe ou d'un bord du i bridé fait une saillie, et prend la forme d'un d'un doigt : en incisant la plèvre épaissie avec pour ne pas léser le parenchyme pulmonaire, on se distendre de nouveau et reprendre sa forme. ve avec le rasoir une tranche mince d'un poumon né et qu'on la place dans l'eau, on peut rendre leur forme primitive et s'assurer que dans cette du poumon, les parois alvéolaires étaient appli- s contre les autres, mais sans que ni leur tissu ni ım fussent altérés.

ie idiopathique fibrineuse peut s'accompagner ement séreux très-abondant et qui se produit ıent de façon à atteindre, 3, 4 et 5 litres, dans pténaire et même sans provoquer de symptômes accusés. En général, plus l'épanchement est ins il y a de fausses membranes fibrineuses libres de exsudé. Ces pleurésies à épanchement très- sont quelquefois liées au début de la tuberculose, ılations pleurales sont la première manifestation. causé par la pression du liquide sur les organes des déplacements considérables de ces lorsque la pleurésie

naire, nées de

la surface de la plèvre, se développent et s'organisent, des accidents peuvent naître précisément de l'exubérance du développement des vaisseaux à la surface de la plèvre et dans les fausses membranes organisées. Les vaisseaux nouveaux possèdent des parois embryonnaires et très-friables, la tension du sang y est assez considérable et peut amener des extravasations des globules rouges, des ecchymoses des fausses membranes, une imbibition sanguine des membranes fibrineuses, des décollements de ces membranes et enfin l'épanchement du sang dans le liquide pleurétique. Ces accidents se montrent quelquefois dans la pleurésie idiopathique, mais ils sont alors peu intenses ; ils se présentent parfois ainsi, avec une plus grande intensité dans les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire suraigu ; mais leurs causes les plus communes sont la tuberculose pleurale et le cancer pleuro-pulmonaire. C'est dans ces deux dernières conditions que la *pleurésie hémorrhagique* est le plus grave. La cavité pleurale est remplie alors par du sang contenu entre des feuillets néo-membraneux à couches superposées. Ces lamelles nombreuses sont rouges elles-mêmes, et sont constituées par de la fibrine et du tissu conjonctif embryonnaire vascularisé : fibrine et tissu conjonctif sont infiltrés par les éléments du sang. La néo-membrane embryonnaire, outre ses nombreux vaisseaux, présente des granulations tuberculeuses dans le cas de pleurésie tuberculeuse. Le sang subit là successivement ses altérations habituelles qui aboutissent à la formation d'hématoïdine (voy. p. 462).

Un autre accident à redouter même dans les pleurésies simples lorsqu'elles sont intenses, c'est la *suppuration*. Nous avons vu que la couche de fibrine qui revêt la plèvre enflammée contient toujours une grande quantité de globules blancs entre les filaments ou les lames de fibrine ; que ces mêmes éléments infiltrent la partie superficielle de la plèvre épaissie ; on en trouve aussi toujours une grande quantité même dans le liquide séreux transparent ou légèrement louche qui remplit la cavité pleurale. Mais, sous l'influence de causes inconnues, ou après des ponctions répétées, ou consécutivement à l'inflammation de la peau piquée par le trocart, la pleurésie simple devient purulente. Alors en peu de temps, les globules blancs deviennent extrêmement nombreux dans le liquide et dans les fausses membranes ; la fibrine se dissocie, est infiltrée de globules et l'épanchement devient trouble, épais ; il revêt les caractères du pus séreux, ou

du pus phlegmoneux. Cet accident est heureusement rare dans la pleurésie simple, il est beaucoup plus commun dans les pleurésies secondaires ; on l'observe quelquefois dans celles qui sont liées à la tuberculose, à l'albuminurie, à la goutte, presque constamment aux infections purulentes, etc. Aussi devons-nous étudier à part les pleurésies purulentes d'emblée.

Pleurésie purulente. — La pleurésie se montre d'emblée purulente chaque fois que le poumon offre à sa surface des abcès métastatiques ou des foyers purulents ou de la lymphangite purulente, c'est-à-dire dans l'infection consécutive aux opérations chirurgicales, aux grands traumatismes, à l'accouchement. Une lésion pulmonaire locale peut aussi en être le point de départ. Par exemple, lorsqu'une gangrène lobulaire du poumon donne lieu à des foyers situés sous la plèvre, lorsqu'une ou plusieurs petites cavernes tuberculeuses se trouvent superficiellement situées, bien entendu avant que ces cavernes gangréneuses ou tuberculeuses aient été perforées. La pleurésie purulente peut se produire alors, pourvu que la plèvre ne soit pas épaissie et indurée, car le tissu conjonctif nouveau s'opposerait dans ce cas à la propagation de l'inflammation. Par la même raison, la pneumonie suppurée peut donner lieu à un épanchement peu abondant, mais de la même nature ; à plus forte raison la plèvre suppure lorsqu'une caverne tuberculeuse ou fétide s'ouvre dans sa cavité. Dans les exemples précédents, la pleurésie purulente est d'origine pulmonaire ; elle peut aussi prendre naissance dans la plèvre pariétale et succéder, par exemple, à un abcès du foie ouvert à travers le diaphragme. Les traumatismes occasionnant des fractures de côtes compliquées de perforations du thorax lui donnent aussi souvent lieu.

La purulence de l'épanchement est très-souvent suivie de désordres considérables et de mort. C'est dans certaines observations, où l'on a noté l'inflammation purulente des vaisseaux lymphatiques de la surface du poumon, qu'on a vu cette forme de pneumonie disséquante qui produit une destruction par suppuration sanieuse de la surface du poumon et de la plèvre. Le pus acquiert dans les pleurésies infectieuses une odeur fétide repoussante due à la décomposition, même sans qu'il y ait eu de perforation ni de gangrène pulmonaire. M. Cruveilhier a vu plusieurs fois, soit à la suite de la pleurésie de la fièvre puerpérale, soit dans d'autres circonstances, des mortifications gangréneuses de la plèvre pariétale.

La pleurésie purulente est généralement traitée par l'opération de l'empyème qui fait sortir avec le pus des flocons fibrineux infiltrés de pus. Une ouverture de la poitrine, les lavages, les injections irritantes et antiseptiques mettent alors la plèvre dans les mêmes conditions qu'une large plaie suppurant à l'air libre. De même qu'une plaie, elle se recouvre, dans sa portion viscérale, comme dans sa portion pariétale, de bourgeons charnus, et se transforme en une membrane pyogénique. Les bourgeons s'organisent, se rapprochent et la cicatrisation se fait par l'union des deux surfaces opposées, suivant le mécanisme exposé page 99.

La pleurésie purulente dure quelquefois longtemps, soit qu'elle guérisse, soit qu'elle se termine par la mort, après des mois et des années. Elle peut se terminer par l'issue spontanée du pus à l'extérieur, à travers un espace intercostal. Cette terminaison est habituellement précédée par une ostéite, avec carie ou nécrose d'une ou de plusieurs côtes, et elle est annoncée par un œdème de la peau.

D'autres fois, le pus peut se faire jour par les bronches, par le diaphragme dans le péritoine, fuser dans le médiastin postérieur (Gendrin) ou le long de la colonne vertébrale jusqu'au muscle psoas.

Lorsqu'une caverne tuberculeuse ou gangréneuse, ou un abcès pulmonaire se sont ouverts dans la plèvre, il y a toujours, avec la suppuration presque constante, de l'air épanché : on a affaire alors à un *pyo-pneumo-thorax*. La rétraction, l'affaissement du poumon atteignent alors leur maximum. Cet organe est aplati à la partie postérieure, dans la gouttière vertébrale, ou contre la racine des bronches, et il est maintenu là, dans un état d'atélectasie plus ou moins complet par la plèvre épaissie.

PLEURÉSIE CHRONIQUE. — La pleurésie chronique s'établit d'emblée ou succède à la pleurésie aiguë. La pleurésie hyperplastique décrite précédemment, est en réalité une pleurésie chronique d'emblée, qui se traduit par la formation nouvelle d'un tissu conjonctif embryonnaire d'abord, puis adulte, et qui se termine par des épaississements fibreux de la plèvre, et des adhérences filamenteuses ou membraneuses, ou par une oblitération complète de la cavité pleurale. On voit aussi des pleurésies chroniques d'emblée qui sont consécutives à une lésion lente du poumon ou de la plèvre, comme par exemple certains cas de tuberculose pulmonaire, de tumeurs, etc.

La pleurésie chronique, qui succède à une pleurésie aiguë fibrineuse, et qui consiste dans l'organisation fibreuse des fausses membranes, en est le plus souvent le mode naturel de guérison, et ce processus d'organisation définitive peut ne causer aucun accident pathologique. C'est ce qui arrive lorsque les fausses membranes fibreuses ou la plèvre viscérale épaissie ne gênent pas notablement l'expansion du poumon et le mouvement des côtes. Mais lorsque l'épanchement était considérable, lorsque les fausses membranes étaient très-épaisses, et que la résorption s'en est fait longtemps attendre, les fausses membranes fibreuses organisées, la plèvre fortement épaissie empêchent la dilatation du poumon dans l'inspiration. Ces fausses membranes unissent solidement la plèvre viscérale à la pariétale ; aussi, à mesure que le liquide se résorbe et que l'espace qui sépare les deux plèvres se rétrécit, les fausses membranes rétractées attirent la paroi costale du côté de la racine du poumon. La cage thoracique qui avait été dilatée par l'épanchement se resserre, et les côtes se rapprochent, se touchent, surtout à la partie inférieure, de telle façon que le côté malade devient plus étroit que le côté sain. L'épaule s'abaisse, et la colonne vertébrale peut même présenter un certain degré de scoliose à concavité tournée du côté malade.

A la suite des pleurésies aiguës où la plèvre est divisée en loges limitées par des fausses membranes épaisses, une portion plus ou moins considérable de l'épanchement liquide peut rester enkystée dans une poche dont la paroi est constituée par des fausses membranes fibrineuses et fibreuses. Nous avons vu plusieurs fois des cas de ce genre à l'hospice de la Salpêtrière. La poche pleurale était remplie d'une masse semi-liquide formée par des globules blancs en dégénérescence caséeuse ; la surface interne de la paroi était tapissée par une couche très-épaisse de fibrine dense à reflet ambré, transparente, et qu'au premier aspect on aurait pu confondre avec une membrane hydatique ; mais l'examen microscopique ne permettait pas une semblable méprise. Enfin à l'extérieur, existait une membrane fibreuse épaisse et dense unie à la paroi costale.

Dans les pneumonies chroniques interstitielles, la plèvre viscérale est toujours fortement épaissie. Qu'il s'agisse d'une pneumonie interstitielle sans tubercules, ou de l'induration du poumon autour de cavernes anciennes ou de dilatations bronchiques ou de tout autre processus amenant l'induration du poumon, la lésion pleurale est la même. La plèvre forme une coque

fibreuse, dense, élastique, blanche ou grisâtre, peu vasculaire, épaisse de 1/2 à 1,2,3 ou 5 millimètres et même quelquefois davantage. Ce tissu inextensible est formé de faisceaux de fibres de tissu conjonctif serrés ; il possède des cellules plates de tissu conjonctif et des vaisseaux à parois denses, rigides, creusées dans ce tissu. Souvent en certains points, ce tissu fibreux est œdématié. L'œdème de ce tissu conjonctif nouveau ne diffère pas de l'œdème de tout tissu conjonctif (voy. p. 442 et suiv.).

L'induration fibreuse de la plèvre siége habituellement au sommet du poumon comme la cause qui le produit, et elle s'étend du poumon aux côtes en unissant absolument ces deux parties. Il est impossible d'enlever le poumon, si ce n'est en décollant le périoste des côtes, ou en coupant avec le scalpel la plèvre malade au ras des côtes. Lorsqu'on a enlevé par le décollement du périoste costal la plèvre et le poumon, on voit des bandes blanches, qui indiquent sur la plèvre le trajet des côtes, et là, le périoste épaissi fait corps avec le tissu conjonctif nouveau. Le tissu osseux des côtes peut-être atteint au même niveau d'une ostéite condensante.

Dans la pleurésie chronique, on trouve quelquefois des plaques calcaires plus ou moins étendues, qui forment comme une cuirasse, soit à la surface du poumon, soit à la surface de la plèvre pariétale.

La pleurésie suppurée, lorsqu'elle passe à l'état chronique, s'accompagne de lésions analogues à celles qui précèdent. Il peut y avoir aussi des métamorphoses caséeuses du pus, des loges constituées par des pseudo-membranes, un épaississement fibreux de la plèvre, des lésions des côtes, telles qu'exostose, périostite, nécrose, etc.

TUMEURS DE LA PLÈVRE. — Les plus communes des tumeurs de la plèvre sont les *granulations tuberculeuses*. Lorsqu'elles sont peu nombreuses et récentes, elles peuvent donner lieu à une inflammation pleurétique à peine notable ; mais pour peu qu'elles soient nombreuses ou anciennes, elles sont toujours liées à l'une des formes de la pleurésie, de telle sorte qu'en étudiant la tuberculose pleurale on ne peut faire autrement que de décrire les diverses formes de la pleurésie tuberculeuse. Nous avons décrit déjà (p. 467 à 470) le développement des tubercules des séreuses et les inflammations qui les accompagnent ; nous n'avons donc à donner ici que ce qui est spécial à la plèvre.

Les granulations débutent soit à la surface de la plèvre viscé-

soit dans des fausses membranes unissant la plèvre viscé-
à la pariétale, soit sur la plèvre costale. Ainsi, parfois on ne
pas à l'œil nu de granulations bien nettes ni assez récentes
être caractéristiques dans le poumon ni à sa surface, et,
écollant la plèvre pariétale, on en trouve de parfaitement
térisées sur cette dernière. Comme il y a constamment, en
l cas, une adhérence du sommet du poumon à la paroi cos-
on peut s'expliquer cette propagation par continuité de
ou par propagation à l'aide des lymphatiques.
pleurésie déterminée par les granulations, la vascularisa-
t les ecchymoses à leur pourtour, l'exsudation de fibrine qui
ecouvre, la formation de tissu embryonnaire autour d'elles,
nchement liquide dans la cavité de la séreuse, en sont les
habituelles là comme dans toutes les séreuses. Un semis
anulations nombreuses et récentes pourra déterminer une
ésie fibrineuse, dans laquelle l'exsudation de fibrine à la
ce de la plèvre sera mince en même temps que le liquide
hé dans la cavité pleurale sera très-abondant et séreux.
ce qui arrive presque constamment dans la tuberculose
alisée affectant tout particulièrement les séreuses, forme
été bien décrite par M. Empis sous le nom de granulie.
pleurésie tuberculeuse plus ancienne se caractérise par
ormation exubérante de granulations qui se développent
usieurs couches superposées à la surface de la séreuse,
les pseudo-membranes formées de tissu embryonnaire et
rine, dans la couche superficielle et dans les couches pro-
s de la membrane séreuse transformée en un tissu semi-
arent embryonnaire. L'épaisseur de la plèvre pariétale
altérée pourra atteindre par exemple plusieurs millimètres
'à un centimètre et, sur une section pratiquée suivant son
eur, on verra plusieurs zones de granulations bien dis-
s par leur point central opaque au milieu du tissu semi-
arent.
eut survenir, ainsi que nous l'avons dit plus haut, des
rrhagies des fausses membranes, et un épanchement san-
lans la cavité séreuse.
pleurésies purulentes dans la tuberculose sont presque
rs liées à la présence de cavernes récentes pleines de pus
rface du poumon, immédiatement sous la plèvre, ou à la
ation du poumon.
fibrômes de la plèvre sont représentés par les petites végé-
s et par les granulations fibreuses dont nous avons parlé

à la page 735. Il peut y avoir assez de tissu adipeux dans certaines de ces végétations polipiformes pour qu'on les désigne sous le nom de lipômes.

Le *carcinôme* de la plèvre est très-fréquent à la suite des carcinômes du poumon primitifs ou secondaires, et à la suite du carcinôme du sein. Dans ce dernier cas, la lésion se propage par une infection du voisinage et par des noyaux carcinômateux aux muscles pectoraux, intercostaux, et à la plèvre pariétale. Il est très-facile de voir à la surface de la plèvre viscérale, les vaisseaux lymphatiques enflammés ou transformés par la néoplasie carcinômateuse. Ces vaisseaux peuvent être atteints dans leur généralité ou partiellement. Leur calibre est distendu par une masse blanche ou jaunâtre, plus ou moins solide, constituée par des cellules épithéliales pavimenteuses ou sphériques et leur paroi présente quelquefois des granulations carcinômateuses. Les granulations cancéreuses de la plèvre sont petites et dures ou réunies en plaques dans le squirrhe, et généralement elles sont plus volumineuses, plus bombées, souvent déprimées à leur centre, quand il s'agit de nodules consécutifs à un encéphaloïde. Ces nodules, lorsqu'ils siégent dans la plèvre pariétale et dans les couches profondes où ils sont entourés d'un tissu conjonctif induré, peuvent comprimer les nerfs intercostaux en produisant des névralgies le long de ces nerfs. Les différentes variétés du carcinôme (squirrhe, encéphaloïde, colloïde, mélanique, etc.) ont été observés sur la plèvre.

L'*épithéliôme* pavimenteux a été vu dans la plèvre comme dans le poumon consécutivement à un épithéliôme cutané. Les *sarcômes*, les *chondrômes* y ont été aussi observés, mais très-rarement.

DEUXIÈME SECTION

APPAREIL DIGESTIF

CHAPITRE Ier. — DE LA BOUCHE ET DE SES ANNEXES.

HISTOLOGIE NORMALE DE LA MUQUEUSE BUCCALE. — La muqueuse uccale qui se continue directement avec la peau, comprend omme le tégument externe : 1° un revêtement épithélial ; 2° une couche fondamentale composée de tissu conjonctif et lastique, de nerfs et de glandes, munie de papilles ; 3° une ouche de tissu conjonctif lâche qui est plus ou moins unie aux lans musculaires.

La muqueuse proprement dite, ou chorion muqueux, se contiue directement avec le derme cutané : elle présente à sa face xterne de nombreuses papilles analogues avec celles de la peau, imples ou bifurquées, vascularisées et pourvues de terminaions nerveuses, papilles qui présentent sur la langue des caracères propres que nous décrirons à part. Sur toutes les parties de bouche autres que la langue, les papilles sont tellement ombreuses, qu'elles se touchent à leur base. Elles sont enfonées presque partout et dissimulées sous les couches épaisses de ellules épithéliales. Les cellules appartiennent à l'épithélium avimenteux stratifié. Au niveau de leur implantation sur les apilles, les cellules sont allongées, ovoïdes, perpendiculaires la surface de la papille : à cette couche succèdent des cellules olygonales à angles mousses, et tout à fait à la surface de la muqueuse, existent de grandes cellules aplaties à noyau atrohié. Ces cellules sont en mue continuelle de même que celles le l'épiderme cutané. Cet épithélium est très-perméable, ce qui est en rapport avec le sens du goût et l'absorption.

Le derme de la muqueuse est intimement uni avec les alvéoles dentaires, et avec la portion osseuse du voile du palais, de telle sorte qu'il représente le périoste de ces parties osseuses ; il est en connexion dans la langue avec l'extrémité des fibres musculaires par l'intermédiaire du fascia linguæ ; sur les autres parties de la bouche, aux lèvres, au frein de la langue, aux joues, il jouit d'une certaine mobilité, et il peut se déplacer sur le tissu cellulo-adipeux qui le double profondément. Les glandes de la

muqueuse buccale sont : 1° des glandes muqueuses acineuses, de forme arrondie, bosselées, dont le diamètre varie de 1 à 5 millimètres. On les trouve à la surface postérieure des lèvres sur la muqueuse des joues, à la voûte et au voile du palais de même qu'à la partie postérieure du voile, à la base de la langue en arrière du V lingual, au-dessous des follicules de la base de la langue et au niveau des papilles caliciformes ; 2° les glandes de la pointe de la langue formant de chaque côté un ilôt glandulaire allongé dont les conduits excréteurs au nombre de cinq ou six s'ouvrent de chaque côté du frein (glandes de Blandin et de Nühn). Ces glandes sont formées par un conduit excréteur présentant une tunique conjonctive tapissée de cellules cylindriques. Les subdivisions de ce conduit qui se terminent dans des vésicules glandulaires piriformes ou sphériques, généralement tapissées par de grandes cellules muqueuses semblables à celles que nous allons étudier dans la glande sublinguale.

Les glandes salivaires qui viennent s'ouvrir à la surface de la muqueuse buccale sont bâties sur le même modèle que les glandes muqueuses : leur volume est considérable. La parotide vient s'ouvrir dans la bouche par le conduit de Sténon, la sous-maxillaire par le conduit de Warthon. Leurs culs-de-sac ne paraissent pas posséder de membrane propre, mais seulement une cuticule fine formée par des cellules aplaties ou étoilées : les cellules qui les tapissent sont de deux espèces : dans la sublinguale et une partie des acini de la sous-maxillaire, elles possèdent un noyau et un protoplasma grenu qui siègent à la périphérie du cul-de-sac glandulaire contre la paroi (Gianuzzi), de telle sorte que la cellule est claire dans le reste de son étendue. La forme générale de ces cellules est conique, leur base où se trouve le noyau et le protoplasma, se trouvant à la périphérie du cul-de-sac, tandis que leur extrémité amincie est située à la partie centrale. Dans la parotide et la plupart des acini de la sous maxillaire, les culs-de-sac possèdent des cellules granuleuses munies d'un noyau central. Les conduits excréteurs sont munis de cellules cylindriques.

La muqueuse de la langue possède des papilles de *trois espèces* : 1° les unes, papilles fongiformes reconnaissables à la petite saillie rouge qu'elles forment sur la moitié antérieure, à la pointe et aux bords de la langue, ont pour base une élevûre du chorion muqueux garnie de papilles secondaires coniques. Elles sont recouvertes d'un épithélium mou. Dans leur intérieur viennent se ramifier des vaisseaux et des nerfs. Ces derniers viennent se

terminer dans des organes spéciaux dont nous n'avons pas à parler ici, et qui sont connus sous le nom d'organes gustatifs.

2° Les papilles caliciformes au nombre de 6 à 12, qui forment le V lingual, sont composées par une papille centrale déprimée à son sommet, entourée d'un anneau moins saillant qui circonscrit la base de la papille centrale. Celle-ci, de même que l'élevûre qui l'environne, est bâtie sur le même modèle que les papilles fongiformes et elle est constituée par des papilles secondaires ayant la même structure.

Les papilles filiformes ou coniques sont constituées par une saillie du derme garnie à son sommet d'élevûres plus petites, minces et allongées et recouvertes par des cellules épithéliales cornées et imbriquées qui se terminent en pointes effilées, donnant à l'extrémité de la papille l'aspect d'un pinceau très-fin.

La muqueuse buccale présente de nombreux *follicules lymphatiques* qui sont les follicules simples de la base de la langue étendus de la limite du V lingual à l'épiglotte, et les amygdales qui ne sont autre chose que des follicules composés.

Les follicules simples sont constitués par un corps arrondi saillant qui présente à son centre une dépression où s'enfonce la muqueuse. Celle-ci présente à la surface du follicule et dans sa dépression centrale ses diverses couches papillaire, et épithéliales. Au-dessous de la muqueuse existent des follicules formés par un tissu réticulé tel qu'il a été décrit précédemment. (2e partie p. 583.)

Les amygdales sont composées par ces mêmes follicules réunis en grande masse et pénétrés par des replis et des enfoncements de la muqueuse.

Les vaisseaux lymphatiques de la muqueuse buccale existent sur toutes les parties : ils ont été décrits par Sappey dans la muqueuse linguale autour des papilles ; ils forment là un réseau plus superficiel que celui des vaisseaux sanguins. Ils existent aussi en grand nombre autour des follicules lymphatiques. De superficiels, ces lymphatiques deviennent profonds et vont se rendre dans les ganglions sous-maxillaires, et les glanglions du cou.

ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DE LA MUQUEUSE BUCCALE ; STOMATITE.

Les stomatites sont très-variées suivant le degré de l'inflammation, suivant leur cause, suivant la profondeur des couches intéressées et suivant la partie qui est malade. Nous étudierons successivement ces diverses variétés.

La *stomatite superficielle* ou *catarrhale* est caractérisée, comme sur les autres muqueuses, par la chute de l'épithélium superficiel, remplacé bientôt par de nouvelles cellules. Dans les irritations les plus simples de la muqueuse, il y a tout de suite formation de globules de pus à sa surface. La rapidité du passage de ces globules à la surface de la muqueuse est telle, que, dans l'action de parler, après une demi-heure ou une heure d'un cours public par exemple, la salive, épaissie et mélangée d'air, contient une grande quantité de ces éléments. On trouve aussi toujours des globules de pus ou globules lymphatiques dans le mucus qui entoure une dent cariée avec le tartre amassé autour du collet de la dent, en même temps qu'il y a dans ce liquide une grande quantité de vibrions, de bactéries et d'algues microscopiques.

La stomatite superficielle, en outre de la rougeur de la muqueuse, s'accompagne souvent de petites plaques blanchâtres, superficielles, qu'on remarque surtout à la face postérieure des lèvres ou sur la muqueuse alvéolaire et au voile du palais. Cette modification de couleur de la couche épithéliale superficielle s'observe quelquefois dans la stomatite de la fièvre typhoïde et des fièvres en général; elle est presque constante dans la *stomatite mercurielle* au début de cette variété de stomatite. Elle est due à ce que les cellules épithéliales superficielles sont tuméfiées, troubles, granuleuses, ce qui les rend opaques et empêche de voir à travers elles la couleur du sang contenu dans les vaisseaux des papilles. Ces plaques blanches superficielles, qui n'ont rien de commun avec les fausses membranes du croup ni avec les plaques muqueuses syphilitiques, qui sont analogues à la couleur que prend la surface de la muqueuse légèrement touchée par le nitrate d'argent, disparaissent lorsque les cellules malades sont desquammées en vertu de la mue physiologique. Mais si la lésion est plus profonde, comme cela peut avoir lieu dans la stomatite mercurielle, s'il y a des globules de pus en grand nombre infiltrés dans les couches épithéliales et à la surface des papilles entre celles-ci et l'épithélium, il en résulte une véritable ulcération superficielle plus ou moins étendue. En même temps, il y a alors une salivation abondante qui tient à un surcroît d'activité des glandes qui éliminent le mercure et à une sécrétion des grosses glandes salivaires produite par action réflexe. La stomatite mercurielle s'accompagne, lorsqu'elle est intense, de pharyngite et d'ulcérations qui peuvent survenir sur la muqueuse pharyngée et à

se de la langue. Celle-ci est quelquefois tuméfiée en même
s.

ns la stomatite de la *fièvre typhoïde*, on observe quelque-
les ulcérations arrondies de 1 à 2 ou 3 millimètres de dia-
e à la face interne des lèvres. Dans la forme ordinaire
tomatites des maladies aiguës, et en particulier de la fièvre
ïde, la langue est rouge à sa pointe et à ses bords, au ni-
des papilles fongiformes; elle est, au contraire, sèche,
tre et fendillée à sa partie médiane et antérieure au niveau
apilles filiformes. La sécheresse est due surtout à ce que
alades sont dans un état de demi-sommeil, la bouche ou-
, en même temps que la muqueuse est enflammée et que
ellules épithéliales cornées, repoussées par les couches de
elle formation, restent accumulées à la surface des papilles
rmes. L'enduit épais de la langue est constitué par ces
les; la couleur noirâtre est due à la fixation de corpuscules
gers entrés dans la bouche avec l'air, et quelquefois aussi
couleur provient de la présence de corpuscules rouges du
, sortis de vaisseaux et épanchés à la surface. Entre les
les ainsi accrues, il se fait aussi quelquefois des crevasses
contiennent un mucus contenant des globules blancs ou
es du sang. Dans la fièvre typhoïde, le voile du palais est
ment congestionné, rouge foncé, de couleur vineuse, lisse,
ou couvert de mucosités filantes et adhérentes. Le mucus
al modifié, épaissi, plus ou moins opaque et filant, que le
de rejette, est caractéristique de cette forme de stomatite
le.

s stomatites dues à des causes spéciales possèdent des ca-
res propres. Ainsi, l'*herpès* labial et buccal, qui se montre
forme de vésicules à la peau des lèvres, débute aussi par
vésicules à la face interne des lèvres, des joues ou sur le
du palais. Mais ces vésicules durent infiniment moins
temps sur la muqueuse que sur la peau; là, en effet, les
hes épidermiques soulevées par le liquide épanché résis-
fortement, tandis que la couche épithéliale, plus mince et
molle, se laisse facilement désagréger et tombe rapide-
t en laissant à sa place une petite ulcération de la grandeur
a vésicule (1).

) Pour la structure fine des vésicules et des pustules, voyez la des-
ion qui en sera donnée à propos de la peau.



retenues là entre la surface dentaire et l
plombique à la surface des dents et de la
toujours un degré plus ou moins intense

Les *fièvres éruptives* se traduisent sur
par les mêmes éruptions que sur la peau
papules et des macules rouges très-facile
palais, la variole par des pustules qui
langue, sur le voile du palais, la face in
la joue, la scarlatine par une rougeur di
prédilection sur la langue, sur le voile du
Dans cette angine scarlatineuse, à la rou
dans les formes graves, une desquamm
superficiel sous forme de membranes pu
châtres (angine pultacée). Lorsque l'ép
est tombé de même, la muqueuse lingu
luisante et lisse comme si elle était vern
tion est tout à fait caractéristique de la s

Les maladies cutanées, telles que l'
l'*érysipèle*, s'accompagnent parfois, l'ér
d'une éruption analogue à la bouche
éruption présentera des vésicules dans
dans le pemphygus, une rougeur inten
queuse ou avec sécheresse de la muque
soulèvements de l'épithélium dans l'éry

Parmi les stomatites chroniques en rap



ıe l'exagération des plis et des sillons normaux. On peut ob-
rver ces lésions autour des cancroïdes.

On observe assez souvent une stomatite très-localisée avec 'pertrophie papillaire et inflammation subaiguë ou chronique ı chorion muqueux, à côté des dents cariées, autour de la :nt de sagesse et surtout en arrière de celle-ci.

La stomatite *scorbutique* se distingue par la congestion in-nse de la muqueuse et la tendance aux hémorrhagies : autour s dents, sur les gencives, on voit des surfaces fongueuses dues la présence de bourgeons charnus vascularisés et saignant :ilement.

Les lésions syphilitiques de la muqueuse buccale sont les *ıques muqueuses* et les ulcérations plus profondes qui succèdent les gommes. Les plaques muqueuses récentes se manifestent r une couleur blanchâtre opaque ou nacrée de la couche perficielle de l'épithélium, apparence qui est due aux causes écédemment signalées, au gonflement et à l'état trouble des llules. Si les plaques muqueuses sont anciennes, elles déter-nent un épaississement de la muqueuse au-dessous de l'épi-élium, et elles sont alors légèrement saillantes en dos d'âne; elles ne font pas saillie, elles laissent apprécier par le tou-er une dureté et un épaississement notable de la muqueuse eur niveau. Leur siége le plus habituel est le coin des lèvres la partie muqueuse est blanchâtre, tandis que la portion tanée de la plaque est croûteuse, les bords de la langue, où les sont ovoïdes et allongées, suivant la longueur de la langue, pointe et le dos de la langue, où elles sont plus rares, et les nygdales; mais elles peuvent se montrer dans toutes les autres gions de la bouche. Nous avons souvent eu l'occasion d'exa-iner au microscope les plaques muqueuses sur des amygdales ı'on venait d'enlever sur le vivant. Sur les sections perpen-culaires à la surface des amygdales et passant par la plaque ıuqueuse, on voyait que la plaque siégeait sur la muqueuse ıi limite superficiellement l'amygdale. Les couches épithé-ales étaient épaissies; quelques-unes des cellules d'épithélium ıperficielles étaient gonflées et vésiculeuses ; les papilles du ıorion muqueux étaient hypertrophiées au-dessous de la ›uche épithéliale, et c'est à cette hypertrophie papillaire, ıarquée surtout au centre de la plaque, qu'était dû son relief n dos d'âne. L'augmentation des papilles est due à la présence 'un assez grand nombre de cellules jeunes dans leur intérieur.

Les plaques muqueuses des bords de la langue sont, dans certains cas, très-tenaces, et elles se transforment en une hypertrophie du chorion muqueux avec épaississement des couches épithéliales (psoriasis lingual).

Les lésions syphilitiques plus profondes de la muqueuse débutent par une tuméfaction dure du chorion muqueux et du tissu sous-muqueux, par des tubercules profonds ou gommes qui s'ulcèrent bientôt. Leur siége de prédilection est la voûte ou le voile du palais, les amygdales, la langue : les gommes du voile du palais débutent par une tuméfaction avec induration du tissu conjonctif qui immobilise le voile (Fournier), et elles déterminent souvent une perforation qui fait communiquer la bouche avec les fosses nasales. Les gommes de la langue sont très-difficiles à diagnostiquer d'avec les ulcères tuberculeux. Nous y reviendrons à propos des tubercules qui seront étudiés avec les tumeurs.

La *stomatite ulcéro-membraneuse* (diphthérite des auteurs allemands) est caractérisée par une infiltration diffuse des lacunes du derme par du pus et de la fibrine. Les vaisseaux capillaires de cette partie sont comprimés par l'exsudat et la circulation cesse, en sorte qu'elle est vouée à l'élimination ulcéreuse qui succède à cette mortification, absolument par le même procédé que pour le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané. L'ulcération qui succède envahit les couches profondes de telle sorte que les bords sont taillés à pic et que le fond de l'ulcère est gris ou gris noirâtre, sanieux, fétide et recouvert par une bouillie grise opaque. Si l'on déterge le fond de l'ulcère, on voit se détacher de cette surface des filaments irréguliers formés par des débris de fibres élastiques, de fibres de tissu conjonctif et par des vaisseaux, qui sont modifiés et disséqués par la suppuration. Ces ulcérations siégent ordinairement à la face interne des lèvres, des joues, sur les gencives et quelquefois au voile du palais ou sur les amygdales.

L'inflammation superficielle des amygdales ou *angine tonsillaire catarrhale* ne diffère pas là essentiellement de ce qu'elle est sur le reste de la muqueuse buccale ; seulement la muqueuse qui tapisse les dépressions et les cryptes profonds étant également congestionnée, hypertrophiée et œdématiée, infiltrée d'un exsudat inflammatoire, il en résulte une hypertrophie de l'amygdale dans sa totalité. Les cellules épithéliales desqua-

mées et le liquide muqueux chargé de globules blancs qui s'accumulent dans les dépressions crypteuses constituent une masse pultacée qui apparaît à leur orifice sous forme de points gris. En pressant sur la glande avec le bout du doigt on peut fare sortir ces productions qui sont molles et d'une odeur fétide.

Si l'inflammation est plus profonde, l'amygdale est beaucoup plus tuméfiée et le liquide exsudé avec de jeunes cellules dans le tissu sous-muqueux se collecte en un abcès qui s'ouvre très-facilement de lui-même.

Les angines catarrhales répétées chez les jeunes sujets lymphatiques amènent presque toujours une hypertrophie persistante du tissu lymphoïde des amygdales qui sont de plus très-irrégulières et déchiquetées à leur surface.

L'*inflammation diphthéritique* caractérisée par une fausse membrane grise, mince, assez dense et adhérente à la surface de la muqueuse non ulcérée (voy. p. 49 et 89) n'existe guère sur la muqueuse de la bouche que sur les amygdales et sur le voile du palais. On voit apparaître des cuticules superficielles qui se détachent difficilement, s'unissent en une plaque dure et adhérente. La première fausse membrane étant enlevée ou détachée artificiellement, il s'en produit bientôt une nouvelle, ou bien il y a des stratifications de ces plaques diphthéritiques, les plus anciennes étant repoussées par les nouvelles à mesure que celles-ci se forment à la surface de la muqueuse. La luette est souvent recouverte ainsi par ces productions qui l'entourent; les amygdales en sont plus ou moins atteintes et la maladie peut s'étendre, soit du côté des fosses nasales, soit du côté du larynx. On voit même quelquefois des plaques diphthéritiques survenir consécutivement sur la muqueuse des joues et des lèvres. Dans cette maladie infectieuse qui revêt quelquefois la plus grande gravité, les ganglions lymphatiques du cou sont toujours hypertrophiés et enflammés. Il n'y a généralement pas d'ulcération au-dessous des plaques diphthéritiques.

La *gangrène* de la bouche (*noma*) succède aux maladies infectieuses telles que la rougeole, la variole, la gangrène du poumon, etc., et après avoir débuté par les couches profondes de la muqueuse buccale, elle peut envahir progressivement les couches sous-jacentes et se terminer par des fistules des joues ou par des destructions suppuratives qui compromettent même

les vaisseaux de la région. C'est ainsi que de grandes masses de l'amygdale et du tissu conjonctif voisin ayant été détruites, ou bien l'ulcération gangréneuse quoique petite ayant de la tendance à s'étendre en profondeur, il a pu s'ensuivre une érosion avec perforation de l'artère carotide externe.

La gangrène se montre primitivement aux lèvres et aux amygdales dans l'anthrax charbonneux, maladie infectieuse au premier chef et causée par la présence de bactéries dans le sang suivant Davaine.

Ces diverses angines, et tout particulièrement l'angine diphthéritique, s'accompagnent quelquefois de paralysie du voile du palais, suivie elle-même de paralysie plus ou moins étendues à d'autres parties du corps. D'après l'observation de Charcot et Vulpian, les tubes nerveux des nerfs moteurs du voile du palais sont altérés et présentent une dégénérescence granuleuse de leur myéline dans cette paralysie.

TUMEURS. — L'hypertrophie persistante de parties limitées de la cavité buccale n'est pas absolument rare. Telle est l'hypertrophie des lèvres et de la bouche qu'on observe chez les sujets lymphatiques, et scrofuleux, chez les crétins; tels sont les hypertrophies du voile du palais et de la luette. L'hypertrophie des lèvres (macro-cheilie) et l'hypertrophie de la langue (macroglossie) consistent dans un épaississement avec néoformation des éléments du tissu conjonctif en même temps qu'on observe un développement très-remarquable des espaces caverneux lymphatiques. Ces espaces tapissés par un endothélium à cellules aplaties sont remplis par une sérosité contenant de nombreux corpuscules lymphatiques (Virchow, Billroth). Ce sont là des lésions qui répondent exactement aux tumeurs lymphatiques de la peau et en particulier à celles du tissu cellulaire du cou. Dans un cas de macro-cheilie opéré récemment par M. Dolbeau, M. Grancher, qui en a fait l'examen microscopique, a constaté une transformation fibreuse du tissu conjonctif sous-muqueux qui présentait aussi des îlots de tissu embryonnaire. Dans le tissu conjonctif hypertrophié existaient de grandes lacunes lymphatiques dont quelques-unes étaient remplies de fibrine fibrillaire avec de grandes cellules endothéliales gonflées.

Nous avons observé, dans un cas provenant du service de M. Desnos, une hypertrophie du voile du palais, qui reconnaissait pour cause une néoformation de tissu conjonctif accompagnée

d'une hypertrophie considérable des glandes acineuses de cette région. Dans ce cas, le voile du palais avait acquis une épaisseur qui n'était pas moindre de 1 centimètre. Les glandes hypertrophiées avaient conservé leur forme générale, leurs culs-de-sac assez gros étaient tapissés de cellules cylindro-coniques à large extrémité tournée du côté des parois des culs-de-sac. Ces cellules étaient claires et possédaient la même structure que celles des glandes salivaires (voy. p. 293).

Les *kystes* qui ont pour point de départ les conduits ou les culs-de-sac des glandes sont assez communs dans la bouche. De petits kystes existent habituellement sur la muqueuse de la voûte palatine chez les enfants nouveau-nés. Ce sont de petits grains blanchâtres, arrondis, contenant une grande quantité de cellules épithéliales aplaties, lamelleuses, semblables à celles de la bouche. (F. Guyon et E. Thierry, *Archives de physiologie*, 1860.)

La grenouillette (*ranula*) consiste dans des tumeurs kystiques situées au-dessous ou sur les côtés de la langue. Elle provient souvent d'une dilatation des conduits des glandes sub-linguales et sous-maxillaire. Lorsque le conduit de la glande est dilaté, kystique, et ne sert plus à la sécrétion, la glande s'atrophie. Un certain nombre de ces tumeurs appartiennent à une formation kystique développée dans le tissu cellulaire et elles sont analogues aux bourses muqueuses. Le contenu de ces kystes est un liquide albumineux contenant quelquefois de la mucine.

Les *sarcômes* sont très-communs aux gencives et aux os maxillaires. Les épulies ou petites tumeurs des gencives ont été décrites dans la variété du sarcôme ossifiant (p. 129 et 130). Les tumeurs du périoste et des maxillaires qui ont été décrites par M. Robin sous le nom de tumeurs à myéloplaxes, *myeloid tumors* de Paget (sarcôme myéloïde, voy. première partie de ce manuel, p. 128), sont très-communes. Lorsqu'elles furent séparées histologiquement du carcinôme, on se plût à leur donner une bénignité que leur accroissement rapide et dans certains cas leur généralisation à distance n'ont pas pu faire maintenir. Les formations kystiques, la dégénérescence muqueuse, les épanchements sanguins s'observent assez souvent dans ces tumeurs.

On trouve quelquefois de petits *fibrômes* durs et sphériques ou sessiles développés dans le tissu conjonctif de la muqueuse au niveau des amygdales. Les polypes fibreux partis de l'apo-

physe basilaire peuvent proéminer dans les directions les plus diverses et venir en particulier dans la bouche par l'intermédiaire des fosses nasales et de la voûte osseuse palatine détruite.

Les *lipomes* se montrent sous la muqueuse de la joue et quelquefois au niveau de la pointe de la langue et à la partie postérieure des lèvres.

Les *angiômes* existent souvent au bord libre des lèvres, surtout chez les personnes qui souffrent de désordres de la circulation.

Le *carcinôme* se montre quelquefois à l'amygdale et à la parotide.

L'*épithéliôme* à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques est très-commun aux lèvres et sur le reste de la muqueuse buccale, en particulier à la langue. L'épithéliôme des lèvres se montre quelquefois sous forme de corne allongée de quelques millimètres à 1 centimètre, siégeant à l'union de la muqueuse avec la peau et constituée par des couches de cellules épidermiques cornées reposant sur une base dermique plus ou moins épaissie et papillaire. Après leur ablation, de pareilles tumeurs peuvent récidiver comme de véritables cancroïdes.

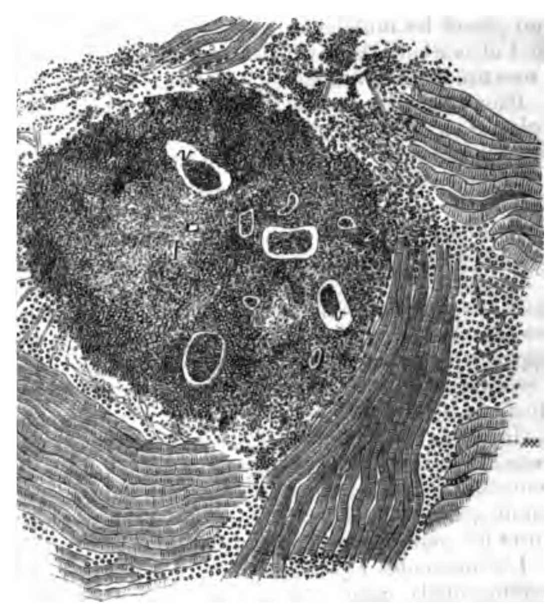
Le cancroïde labial siége presque toujours à la lèvre inférieure : la tumeur débute par la partie la plus superficielle du derme, par une formation nouvelle de cellules épithéliales parties soit du corps muqueux, soit des follicules pileux, soit des glandes sébacées qui pénètrent profondément entre les papilles dermiques hypertrophiées et dans la profondeur du derme. La tumeur fait saillie tout à la fois du côté de la peau et du côté de la muqueuse labiale. Elle se recouvre à l'extérieur d'une croûte noire qui laisse voir, lorsqu'elle tombe, une ulcération ou une surface bourgeonnante. Elle s'étend rapidement en profondeur en suivant la lèvre et elle envoie des lobules épithéliaux qui pénètrent dans l'os maxillaire inférieur au-dessous et en avant du rebord alvéolaire. Les plus grands désordres et la mort en sont la conséquence habituelle.

Le cancroïde de la langue a beaucoup de ressemblance avec celui des lèvres par sa structure et par sa terminaison assez rapide. Il commence habituellement par une tuméfaction du derme muqueux sur un côté de la langue : l'ulcération, le ramollissement central et l'extension de la tumeur viennent ensuite. Il est composé, comme celui de la lèvre, par de gros lobules



: contenant des globes épidermiques à leur centre.
st friable, blanc et granuleux.
liome *tubulé* a été plusieurs fois observé au voile du
.ns les sinus maxillaires (voy. p. 279).

'cules de la muqueuse buccale bien étudiées pendant
res années par MM. Juliard, Trélat, Féréol, Thaon,
ar une ou plusieurs petites granulations situées à la
derme, granulations qui deviennent bientôt opaques
leur centre. Leur siége est au bord ouà la pointe



Section d'une granulation tuberculeuse de la langue située profondément
iceaux musculaires.
usculaires ; *t*, granulation tuberculeuse ; r, sections transversales de vais-
.ins oblitérés ; *n*, tissu conjonctif.

ue ; mais elles peuvent apparaître ainsi sur les amyg-
oile du palais, la base de la langue et la paroi posté-
ı pharynx. Ces néoformations s'ulcèrent bient[redacted]
ı'elles s'étendent en surface et en profonde[redacted]

cération est déchiquetée, irrégulière, bourgeonnante à sa surface ; ses bords sont irréguliers ou festonnés, et montrent une hypertrophie des papilles de la langue très-remarquable sous forme de petits bourgeons gris rosé.

La surface de ces ulcères et le tissu sous-jacent est très-riche en cellules embryonnaires, de telle sorte qu'aux premiers examens histologiques que nous en avons fait nous n'avons vu que du tissu embryonnaire, des bourgeons charnus et tous les caractères d'une inflammation simple. Dans un ulcère de la langue, M. Thaon a vu depuis des granulations tuberculeuses, petites et très-caractéristiques siégeant dans le tissu conjonctif qui sépare les muscles dans les couches profondes au-dessous de l'ulcération. Depuis nous avons vérifié sur plusieurs pièces l'exactitude de sa description.

Dans un cas d'hypertrophie totale avec ulcération du voile du palais chez un tuberculeux observé par M. Bernutz, nous avons vu, en outre de granulations tuberculeuses peu nombreuses mais bien reconnaissables, une inflammation du tissu conjonctif devenu embryonnaire, une hypertrophie des glandes acineuses de la région et une dégénérescence graisseuse de la plupart des cellules épithéliales des culs-de-sac de ces glandes.

Ces productions peuvent jusqu'à un certain point se distinguer des gommes de la langue et du voile du palais parce que les gommes forment des masses plus volumineuses dès leur apparition et dont le centre devenu caséeux, est dur et jaunâtre. Lorsqu'on fait des examens histologiques sur de pareilles productions, on ne voit pas des tubercules très-petits ayant de 1 vingtième à 1 cinquième de millimètre comme ceux qui siégent entre les faisceaux musculaires de la langue. Il faut avouer toutefois qu'avec les données anatomiques jusqu'ici connues, il serait quelquefois difficile de faire le diagnostic anatomique entre les gommes et les tubercules de la muqueuse buccale.

Les tubercules lépreux se montrent à la base de la langue, comme sur la peau, et se terminent par des ulcérations qui peuvent s'étendre sur la luette.

Parasites. — Les parasites qu'on observe sur la muqueuse buccale sont très-communs et très-variés.

Le *leptothrix buccalis* (Robin) existe à l'état normal sur les papilles de la langue. Cette algue microscopique végète sur les cellules épithéliales qui forment un enduit plus ou moins épais aux papilles : elle est caractérisée par des touffes de filaments

très-ténus, assez longs, droits ou incurvés, qui partent d'une matière grenue qui est leur matrice, et qui siége dans les cellules épithéliales surperficielles modifiées, ou à la surface de celles-ci.

Dans le mucus buccal et en particulier entre les dents, dans le tartre dentaire, on trouve toujours, indépendamment du leptothrix, des parasites microscopiques, des vibrions, des bactéries, des spores de *Cryptococcus cerevisiæ*, qui vivent et se meuvent au milieu des fragments des aliments ramollis et en décomposition. Il y a toujours aussi avec ces parasites des cellules lymphatiques. Ces parasites avalés avec la salive se trouvent à l'état physiologique dans le suc gastrique.

De tous les parasites de la muqueuse buccale, le plus important et le plus commun est *l'Oïdium albicans* (Robin) qui constitue les plaques blanchâtres et les granulations du muguet. Le muguet, qui se caractérise par de petits grains blanchâtres ou des plaques molles pulpeuses formant une légère saillie à la surface de la muqueuse, se présente dans une série de circonstances différentes. Chez les enfants nouveau-nés il est surtout dû à l'alimentation lactée, et alors il constitue un accident sans importance. Mais chez les enfants, aussi bien que chez les adultes dans le cours et surtout dans la période cachectique des maladies chroniques, il est un des fâcheux indices des troubles profonds de la nutrition. Suivant M. Gubler, son développement est en rapport avec l'état acide du mucus buccal, acidité due elle-même à la présence de matières sucrées ou amylacées en fermentation à la surface de la muqueuse. Il suffit d'étaler entre les deux plaques de verre porte-objet du microscope un fragment de la substance blanche du muguet pour voir, au milieu des cellules épithéliales granuleuses, les parties élémentaires du parasite qui sont : 1° un mycélium composé de troncs et de tubes très-nombreux, fistuleux, cloisonnés de distance en distance, remplis de granulations moléculaires, nageant dans un protoplasma incolore (Quinquaud) : 2° des vésicules et des spores qui se trouvent à l'extrémité des tubes. Les spores, ovalaires ou sphériques sont très-nombreuses et plus ou moins volumineuses. Les tubes et spores du muguet n'adhèrent qu'aux cellules superficielles de l'épithélium.

Dans beaucoup de cas on trouve les plaques de muguet sur la muqueuse pharyngienne, sur la muqueuse œsophagienne et jusque dans l'estomac.

Il existe quelques rares observations de cysticerques trouvés



dans la lèvre, et de kystes de même nature développés dans le tissu musculaire de la langue. Dans deux observations (Dupuytren, Ricord) on a trouvé des kystes hydatiques contenant des échinocoques dans la joue.

CHAPITRE II. – PHARYNX ET ŒSOPHAGE.

Histologie normale du pharynx et de l'œsophage. — Le pharynx et l'œsophage présentent dans la structure de leurs parois quatre couches qui sont :

1° A la périphérie, une enveloppe fibreuse composée de faisceaux de tissu conjonctif et de fibres élastiques ;

2° Une couche musculeuse épaisse composée pour le pharynx des muscles constricteurs et élévateurs, tous striés, et pour l'œsophage, de deux couches dont les externes sont longitudinales et les internes annulaires. Les fibres longitudinales de l'œsophage, les unes émanées du constricteur inférieur, les autres insérées au cartilage cricoïde, sont striées dans le cou: dans le thorax il s'y ajoute, dans les fibres annulaires d'abord, puis dans les fibres longitudinales, des faisceaux de muscles lisses qui deviennent de plus en plus nombreux, de telle sorte qu'il n'y a plus de fibres striées au niveau du cardia. Les faisceaux longitudinaux de l'œsophage envoient des expansions à la partie postérieure de la trachée, sur l'aorte, sur la bronche gauche etc.

3° Une couche de tissu conjonctif sous-muqueux ;

4° Une membrane muqueuse dont la structure varie suivant les points qu'on examine.

La muqueuse du pharynx se divise en deux régions très-différentes. Au-dessous du pilier postérieur du voile du palais, en effet, la muqueuse pharygienne est tapissée, comme celle de la bouche, par un épithélium pavimenteux et elle possède des papilles rudimentaires. A sa partie supérieure au contraire, c'est-à-dire à la face postérieure de la luette et du voile du palais, au pourtour des orifices des trompes d'Eustache, à l'orifice postérieur des fosses nasales et à toute la voûte du pharynx, la muqueuse est revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles; là elle ne présente pas de papilles et elle contient une grande quantité de glandes.

La muqueuse de l'œsophage est revêtue, comme celle de la portion inférieure du pharynx, par un épithélium pavimenteux

, et elle est garnie de papilles coniques beaucoup plus
ıpées que celle de la muqueuse pharyngienne.
oute l'étendue de la muqueuse pharyngo-œsophagienne,
: une quantité assez considérable de glandes qui sont des
folliculeuses et des glandes muqueuses en grappe.
ıremières qui sont, soit des follicules simples, soit des
:s composés comme les amygdales, se rencontrent prin-
ıent à la voûte du pharynx. Elles forment entre les ori-
s trompes d'Eustache une couche continue de plusieurs
:tres d'épaisseur. Il en existe aussi une assez grande
: à la portion moyenne de la voûte, au voisinage de
ure postérieure des fosses nasales, à la face postérieure
: du palais et sur les parois du pharynx jusqu'au niveau
glotte.
landes muqueuses, qui sont très-faciles à voir à l'œil nu
elief qu'elles forment à la surface de la muqueuse, et par
de leur conduit excréteur, siégent également dans la
supérieure du pharynx, à la face postérieure du voile
is, autour de l'orifice des trompes, etc. Elles sont très-
uses sur toute la paroi postérieure du pharynx ; elles
ıent plus rares à mesure qu'on descend vers l'œsophage,
la muqueuse de ce dernier elles sont assez distantes
; des autres.
vaisseaux sanguins forment sur le pharynx un réseau
he à mailles allongées d'où partent les capillaires qui
ent aux papilles rudimentaires et aux glandes. La vascu-
ın de l'œsophage est beaucoup moindre.
erfs du plexus pharyngien et œsophagien possèdent des
ganglionnaires. La seule terminaison qui y soit connue
: qui a lieu dans les fibres musculaires.

ÉSIONS ANATOMIQUES DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE.

rNGITES. — Les inflammations de la muqueuse buccale,
ı de la cavité des fosses nasales ont, d'une façon géné-
ıe grande tendance à se propager à la muqueuse pha-
ne ; mais il y a cependant de nombreuses exceptions à
gle, car si les inflammations des amygdales et du voile
is, telles que les pustules varioliques, l'angine scarlati-
tc., s'étendent avec la plus grande facilité à la face pos-
: du voile du palais et à la paroi postérieure du pharynx,

il n'en est pas de même des stomatites telles que les stomatites aphtheuses, plombiques, mercurielles, ulcéro-membraneuses et scorbutiques dont le siége est presque uniquement limité aux lèvres, aux joues et à la muqueuse alvéolaire. De plus les pharyngites présentent des particularités anatomiques qui sont en rapport avec la structure de la muqueuse pharyngienne. Entre autres, nous citerons comme une lésion spéciale au pharynx l'inflammation chronique de ses glandes dans la pharyngite granuleuse.

L'inflammation superficielle ou *catarrhale* du pharynx succède le plus souvent aux impressions de froid et se montre à la suite d'un coryza ou d'une angine tonsillaire ; elle est caractérisée là, comme sur toute muqueuse, par la rougeur et la sécrétion muco-purulente de la surface.

Dans la *variole*, les pustules développées sur le pharynx n'ont pas autant de solidité même que celles de la muqueuse buccale : la cuticule épithéliale qui les limite se détache très-facilement, en sorte qu'au lieu de pustules bien formées on ne voit d'habitude rien autre chose que des taches ou des plaques blanchâtres formées par l'épithélium ramolli et desquammé, mêlé à un mucus contenant des globules de pus.

Dans la *rougeole* et dans la *scarlatine* une rougeur pointillée du pharynx est à peu près constante ; la pharyngite scarlatineuse est particulièrement grave et intense, et le plus souvent elle donne lieu à une exsudation superficielle dite couenneuse : la surface de la muqueuse se recouvre d'une couche pulpeuse blanche ou grisâtre, molle, qui est composée de cellules épithéliales desquammées en grande abondance, mêlées à du muco-pus (angine pultacée). En outre, dans la scarlatine et dans la rougeole, l'angine diphthéritique s'observe quelquefois.

La pharyngite *érysipélateuse* présente les mêmes caractères que la stomatite (voy. p. 754). Elle se propage au pharynx, soit par les fosses nasales, soit par la bouche, et, si elle descend jusqu'à la partie inférieure du pharynx, elle peut gagner l'épiglotte, les replis aryténo-épiglottiques et le larynx (voy. p. 660).

Il est rare que l'empoisonnement mercuriel détermine une irritation du pharynx, à moins qu'il ne s'agisse d'une action toute locale du bichlorure de mercure ou du nitrate acide de mercure. Cependant nous avons observé un œdème inflammatoire de la partie inférieure du pharynx et des replis aryténo-épiglottiques, coïncidant avec une stomatite ulcéreuse et de la glossite dans un empoisonnement suraigu, terminé par la

mort, consécutivement à la cautérisation d'un lupus de la face par le nitrate acide de mercure.

La pharyngite *diphthéritique* succède souvent à la diphthérie des amygdales et du voile du palais; les plaques pseudo-membraneuses recouvrent la face postérieure du voile du palais et de là envahissent, soit les fosses nasales, soit la paroi postérieure du pharynx. Lorsque la diphthérie passe, comme cela a lieu si souvent, de l'amygdale au larynx, ou du larynx à l'amygdale et aux fosses nasales, le pharynx qui sépare ces parties en est souvent plus ou moins atteint. Les fausses membranes diphthéritiques y présentent la même structure que sur les amygdales et le voile du palais (voy. p. 89).

La *fièvre typhoïde* détermine fréquemment des tuméfactions des follicules clos qui siégent à la partie inférieure du pharynx. Ces tumeurs, qui ont la même apparence que les follicules clos isolés et hypertrophiées de l'intestin grêle dans la même maladie, sont constituées par une infiltration des follicules et du tissu conjonctif avoisinant par des cellules lymphatiques. Leur ulcération commence par la partie acuminée de la petite tumeur et envahit l'ensemble de toute la formation nouvelle. Ces lésions coïncident habituellement avec la laryngite typhoïde que nous avons décrite à la page 661.

La *syphilis* se manifeste au pharynx, comme sur le voile du palais et sur les amygdales, par des plaques muqueuses et par des ulcérations profondes, précédées par des gommes et une induration du tissu conjonctif sous-muqueux. Les ulcérations à bords sinueux, irréguliers, saillants, plus ou moins étendues, siégent en arrière des amygdales, à la base de la langue où elles se prolongent jusqu'à l'épiglotte et au larynx. Les désordres considérables causés par ces ulcères consistent dans un épaississement de tout le tissu conjonctif sous muqueux à leur niveau et à leur voisinage, et dans la périostite. On y observe des végétations bourgeonnantes, des cicatrices, une suppuration abondante et fétide, le rétrécissement et l'occlusion des trompes d'Eustache etc.

La *pharyngite granuleuse ou glanduleuse* (Gueneau de Mussy), qui se lie quelquefois à des maladies cutanées chroniques et souvent à la phthisie, ou à l'usage journalier de l'eau-de-vie, est le plus souvent un processus chronique caractérisé par les modifications des follicules clos et des glandes muqueuses du pharynx.

Sur la surface du pharynx habituellement congestionnée, on

voit les saillies des glandes plus prononcées qu'à l'état norma Au centre du relief glandulaire, le conduit excréteur des glande muqueuses est souvent entouré par un liséré blanchâtre dû à la desquamation et à l'imbibition de cellules épithéliale gonflées : le conduit élargi présente quelquefois un mucus pur forme, et il peut y avoir là des exulcérations superficielles qu intéressent toute une glande. La même inflammation et se produits se montrent dans les dépressions de la muqueuse situé au centre des follicules clos agglomérés qui existent dans le parties supérieures du pharynx. La tuméfaction des glande acineuses est dû simplement à une hypertrophie de leurs cul de-sac par un gonflement de leurs cellules, et celle des glande folliculeuses à une hypertrophie analogue à celle des amy dales. Lorsque la lésion est plus ancienne, il s'est produit de atrophies glandulaires consécutives aux ulcérations et aux su purations limitées d'un certain nombre de glandes et de foll cules. La muqueuse est irrégulière, amincie par places et pr sentant là de petites cicatrices, tuméfiée ailleurs par gonflement persistant des glandes ; les vaisseaux sanguins, en particulier les veines, sont très-faciles à voir et distendus : y a de véritables varices pharyngiennes. On peut trouver al des dilatations kystiques, formées aux dépens d'acini ou conduits glandulaires, de petites concrétions calcaires situé dans les glandes, et des végétations papillaires irrégulières d chorion muqueux.

La pharyngite chronique est quelquefois liée à la présen de granulations tuberculeuses développées dans le tissu co jonctif superficiel du chorion. Ces granulations dont le cent est rapidement opaque peuvent devenir le point de dépa d'ulcères analogues à l'ulcère tuberculeux de la langue.

La voûte du pharynx, si riche en follicules clos, offre so vent une tuméfaction inflammatoire de ces follicules et d la muqueuse qui les revêt telle que les trompes d'Eustache so obstruées et qu'une surdité passagère ou définitive en est la consé quence. C'est ce qui arrive quelquefois, en particulier à la suite d la scarlatine et de la fièvre typhoïde. C'est ce qu'on observe aus chez les crétins, et certains cas de surdi-mutité paraissent avoi leur cause essentielle dans ces oblitérations des trompes d'Eu tache par l'hypertrophie chronique des follicules lymphatique (Klebs).

Les *abcès rétro-pharyngiens* peuvent prendre naissance, et

t rare, par l'extension en profondeur d'une inflammation
ntense de la muqueuse ainsi qu'on l'a observé dans la
tine. D'autres fois ils sont consécutifs à l'action locale
poison caustique, à des corps étrangers implantés profon-
nt dans la muqueuse pharyngienne, ayant déterminé une
mation du tissu conjonctif sous-muqueux. Le plus souvent
rigine est dans une maladie primitive des corps vertébraux
périoste (carie vertébrale, mal de Pott cervical). L'abcès
ulève la muqueuse pharyngienne est plus ou moins consi-
le; il a de la tendance à fuser vers les parties déclives,
r de l'orifice pharyngien où il détermine l'œdème de la
, ou bien le long de l'œsophage dans le médiastin postérieur.
uverture peut avoir lieu spontanément dans la cavité pha-
enne, ce qui est le cas le plus heureux, mais il peut aussi
ir dans les conduis respiratoires. Ces abcès, qu'on observe
nt chez les enfants, déterminent le plus souvent des acci-
mortels.

OPHAGITES. — L'œsophage est souvent enflammé dans les
s conditions que le pharynx et sous l'influence des mêmes
mais à un bien moindre degré. Il est probable que les
ns du *pyrosis* répondent à un degré léger de catarrhe
ongestion superficielle, mais on ne peut en avoir la cer-
car la congestion œsophagienne ne se voit pas sûrement
sie à cause de l'état de resserrement contractile des
œsophagiens après la mort qui fait disparaître une
n peu intense, et en raison des couches épaisses
um pavimenteux plus ou moins ramolli et macéré qui
la muqueuse.

lammations superficielles de l'œsophage qui viennent
les exanthèmes fébriles, sont moins prononcées à l'œ-
u'à la bouche et au pharynx : telles sont les pustules
qui, à l'autopsie, se présentent, soit isolées comme de
lies couvertes d'épithélium blanchâtre ramolli, soit
plaques recouvertes par une couche épaisse de ce
télium. On a trouvé aussi des plaques analogues
phigus généralisé. L'emploi de l'émétique à l'inté-
ussi déterminer de petites pustules suivies d'ulcéra-
ielles.

mation de l'œsophage se rencontre quelquefois
ntine, consécutivement à la pharyngite diphthéri-
fièvre éruptive et de la rougeole, et à la suite de

la pharyngite gangréneuse. Il peut y avoir une véritable fausse membrane diphthéritique à la surface de la muqueuse. Il ne faudrait pas confondre ces fausses membranes diphthéritiques avec les fausses membranes également blanches et pulpeuses que sont constituées par des mucédinées du muguet, mêlées à des cellules épithéliales, ainsi qu'on a quelquefois l'occasion d'en observer à la surface de l'œsophage.

Une autre série de causes d'œsophagites consiste dans l'ingestion de liquides très-chauds tels que le thé, les potages etc., et des liquides irritants, des poisons *irritants* et *corrosifs*. Dans le premier cas l'inflammation est superficielle et se caractérise par une rougeur vasculaire avec tuméfaction du tissu conjonctif sous-muqueux, imbibition et exfoliation des couches épithéliales. Dans le second cas, lorsque les agents caustiques ont séjourné au contact de la muqueuse œsophagienne, il se produit, après l'imbibition des couches épithéliales et du tissu conjonctif de la muqueuse, une escharrification suivie elle-même d'une inflammation suppurative éliminatrice. Les parties mortifiées laissent, après leur élimination, des ulcérations plus ou moins étendues et profondes, dont le fond est constitué par la couche de fibres musculaires couverte de petits bourgeons charnus. Le tissu conjonctif sous-muqueux dans les parties voisines de l'ulcère, et le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires, sont infiltrées de cellules embryonnaires. Plus tard, si le malade guérit, la cicatrice se formera par l'organisation des bourgeons charnus en tissu conjonctif, et par la formation d'un épithélium nouveau à sa surface ; mais en même temps le tissu conjonctif organisé cicatriciel et induré, qui prendra la place de la muqueuse, amènera un rétrécissement du conduit œsophagien et toutes ses conséquences.

Les *corps étrangers* arrêtés dans l'œsophage déterminent non seulement une inflammation superficielle de la muqueuse, mais presque toujours des déchirures, des excoriations, soit par eux-mêmes, soit par les efforts qui ont pour but de les faire progresser jusqu'à l'estomac. C'est ainsi que naissent quelquefois des abcès sous-muqueux de l'œsophage qui s'ouvrent dans ce conduit ou dans la plèvre, le médiastin, ou dans les conduits aériens par des fistules qui font communiquer l'œsophage avec le larynx ou la trachée. C'est ainsi que les corps étrangers peuvent, lorsqu'ils sont poussés avec force par une main imprudente, déchirer les tuniques œsophagiennes et causer la mort par perforation de l'œsophage.

'forations par œsophagite externe reconnaissent pour suppuration caséeuse des ganglions bronchiques ou tuberculeux voisins de la trachée, les abcès du mé- ɜs abcès ossifluents etc.

ılis porte très-rarement son action sur la muqueuse ɜnne. Cependant il existe au moins une observation psie (celle du docteur West, de Birmingham) dans ın rétrécissement cicatriciel de ce conduit doit être à la syphilis. Plusieurs auteurs, Follin, Virchow, ont es faits analogues mais moins probants. Il s'agit tou- ésions de la période tertiaire amenant des rétrécis-

les lésions inflammatoires ayant intéressé profondé- tissu conjonctif sous-muqueux de l'œsophage sont un *rétrécissement fibreux et cicatriciel* de l'œsophage ; ces ments sont souvent multiples et généralement peu Au niveau de l'anneau rétréci, on trouve quelquefois ɜ cicatricielles plus ou moins saillantes et un amincis- catriciel de la muqueuse qui est adhérente au tissu uenx et aux couches musculaires. La couche muscu- généralement épaissie, ce qui est dû à une plus grande e de tissu conjonctif qu'à l'état normal entre les fais- ıtractiles. Le conduit œsophagien est dilaté au-dessus de et cette dilatation peut même revêtir la forme d'un um latéral formé dans une éraillure des fibres muscu- ː siége le plus commun des rétrécissements est au ı larynx et à la partie inférieure de l'œsophage au u cardia. L'œsophage peut être dilaté dans toute son puand l'obstacle, au lieu de siéger dans la continuité hage ou au cardia, se montre au pylore.

e décrivons pas ici les rétrécissements ni les imperfora- les diverticules, ni les dilatations successives qui sont ɜ de développement ou des lésions de la vie intra-

S DU PHARYNX ET DE L'ŒSOPHAGE. — Les *polypes fibreux* aillie à la voûte du pharynx et qui prennent naissance ɜ de la base du crâne ont été étudiés à propos des ıales (p. 656).

'o-myômes de forme ronde et petits, développés primi- dans la couche musculaire de l'œsophage, font quel- aillie à sa surface muqueuse : ils sont composés

faisceaux de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses. Ils atteignent au plus la grosseur d'un pois, et ne causent généralement aucun accident.

On a rencontré aussi quelquefois des *lipômes* pouvant atteindre jusqu'à la grosseur d'une noisette et qui proéminent sous forme de polypes dans la cavité œsophagienne.

Des *kystes* muqueux développés aux dépens des glandes muqueuses ont été signalés dans le pharynx et dans l'œsophage; ils atteignent à peine le volume d'un pois. Cependant Klebs en a vu deux situés dans l'œsophage et de la grosseur d'une noisette sans qu'il y ait eu pendant la vie de troubles de la déglutition. Il existe dans la science deux faits de *kystes dermoïdes* du pharynx et de l'œsophage qu'on peut citer à titre de rareté.

Les *tubercules* sont très-rares sur la muqueuse pharyngo-œsophagienne.

Le *carcinôme* existe très-rarement comme carcinôme primitif dans le pharynx, et l'on peut dire que dans les cas bien observés il paraît avoir débuté, soit par un carcinôme de l'amygdale, soit par des tumeurs de même nature des os de la base du crâne ou des ganglions du cou. Dans ces cas, le carcinôme, qu'il soit dur et squirrheux ou encéphaloïde, débute par une infiltration du tissu sous-muqueux et de la muqueuse, à la surface de laquelle se montrent les bourgeons et la tuméfaction occasionnés par le tissu morbide, puis l'ulcération de la surface de la muqueuse aux points primitivement envahis. En même temps la tumeur s'étend aux portions de la muqueuse voisine, et envahit la muqueuse et le tissu sous-muqueux des côtés de la langue, le pourtour du larynx, etc. Les ganglions lymphatiques du cou ou de la parotide ont toujours subi la même transformation. Les noyaux secondaires développés dans d'autres organes, le poumon, par exemple, à la suite du carcinôme pharyngien, sont extrêmement rares.

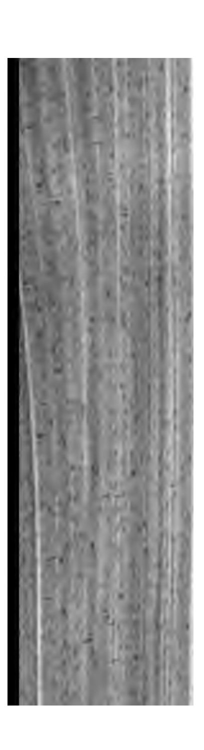
L'œsophage ne présenterait jamais de carcinôme primitif, si nous nous en tenions à notre expérience personnelle et aux faits récemment observés. Le carcinôme envahissant l'œsophage viendrait de parties voisines, telles que les glandes lymphatiques, le tissu cellulaire du médiastin, etc.

L'*épithéliôme pavimenteux* se montre au pharynx comme une extension de l'épithéliôme lingual, mais il se développe assez fréquemment comme tumeur primitive dans l'œsophage. Il débute alors par le tissu conjonctif de la muqueuse. Nous avons pu voir, dans un cas, la participation des glandes muqueuses de



;e à son développement. Ces glandes, en effet, étaient à la limite de la néoformation, leurs culs-de-sac remplis de cellules pavimenteuses se laissaient diffi- distinguer des boyaux cellulaires voisins appartenant ›rmation. L'épithéliôme était constitué, dans ce cas et : autres que nous avons observés, par de larges boyaux l'épithélium pavimenteux (épithéliôme pavimenteux ›ans un autre fait, nous avons constaté l'existence d'épi- ;lobulés à globes épidermiques. L'infiltration du tissu de use s'étend habituellement dans toute la circonférence hage et dans une étendue variable de 2 à 8 centimètres suivant la forme d'un anneau. La surface de la mu- ;t blanche, anémiée, la section de la tumeur est égale- nche et sèche. La néoplasie est épaisse de 5 à 8mm, ou : entre la surface de la muqueuse et la couche muscu- ·épaississement annulaire de la muqueuse détermine ›se, avec rigidité du conduit qui se dilate au-dessus de rétrécie. Plus tard, lorsque la tumeur s'étend à la ıusculaire et aux parties voisines, en même temps que ns primitivement atteintes s'ulcèrent, le conduit œso- ›eut laisser passer les aliments. Le siége le plus habi- e cancroïde est la partie moyenne de l'œsophage au : la partie inférieure de la trachée et de la division des . Les ganglions voisins sont d'assez bonne heure trans- ;t infiltrés des éléments épithéliaux. Ils conservent ıe, leur capsule, ils restent isolés et peuvent n'avoir ›lume d'une amande, bien que la section montre un ›n ne pourrait distinguer au microscope du tissu de la ›rimitive. Dans un cas d'épithéliôme œsophagien nous uvé un ganglion trachéal presque aussi gros qu'un œuf , ayant conservé sa forme ovoïde, ramolli à son centre :ment transformé. Au niveau de son adhésion à la tra- e-ci présentait une perforation communiquant avec le molli du ganglion. Dans ce même fait, le nerf récur- ›ngé était compris au milieu d'un tissu conjonctif ıé. L'aphonie par paralysie d'une ou des deux cordes ;t donc un accident possible en pareil cas.

croïde œsophagien, par sa propagation aux parties voi- ›ar la destruction progressive de la tumeur primitive, la perforation de la trachée ou de la bronche gauche, ouverture de l'œsophage dans le médiastin, accidents :nt mortels.



L'estomac présente à considérer trois tu membrane muqueuse, la musculeuse et l par du tissu conjonctif. Ce dernier est le plu couche muqueuse, entre la couche glandul la tunique musculeuse.

La muqueuse de l'estomac est pâle à l'é ou rouge pendant la digestion; plissée en vacuité, elle est unie, lorsque l'estomac est sente souvent des rides, des mamelons ou dus pour la plupart aux contractions des fib seur est d'autant plus grande que du cardia pylore, région où elle atteint son maximum.

Une section perpendiculaire à la surfac montre la couche des glandes, qui est de c forme, plus épaisse également au pylore q rosité.

Les glandes de l'estomac sont de deux glandes muqueuses, occupent toute la régi rencontrent également, mais en moindre q du cardia; les autres, qui occupent tout le la région moyenne de l'estomac, sont les Les premières secrètent le mucus stomacal gastrique.

Lorsqu'on examine au microscope des se pendiculaires à la surface, sur des fragments

muqueuse. Ces cellules de revêtement ou délomorphes (Rollet) présentent un protoplasma et un noyau situés à leur point d'implantation, tandis que le reste de l'élément, excavé en calice, contient un mucus transparent qui se continue avec la couche mince de mucus qui d'habitude se trouve étalée et et adhérente à la surface de la muqueuse. D'autres fois l'extrémité libre de ces cellules, au lieu d'être creuse, est fermée par une membrane extrêmement mince.

Le mucus qui tapisse la surface de ces cellules possède la réaction acide du suc gastrique (Bernard).

Cette couche superficielle de cellules et le tissu de la muqueuse sous-jacent s'altèrent avec la plus grande rapidité après la mort, sous l'influence du suc gastrique qui dissocie les éléments, les rend transparents et les dissout par une digestion cadavérique. Aussi ne peut-on voir aucun des détails histologiques relatifs à la muqueuse stomacale chez l'homme, si ce n'est chez les individus suppliciés.

Les glandes à pepsine sont formées par des tubes cylindriques qui se terminent dans les dépressions signalées plus haut, et qui de là gagnent la profondeur de la couche glandulaire : elles mesurent en longueur $0^{mm},4$ à 1^{mm} 1/2, et 0,060 en largeur. Elles n'ont pas de membrane anhyste isolable, mais leur limite avec le tissu conjonctif voisin est formé par une couche de cellules aplaties du tissu conjonctif. Elles possédent deux ordres de cellules : les unes sont les cellules à pepsine décrites par Kölliker, et qui consistent en une masse sphéroïde, granuleuse, obscure, au centre de laquelle on voit un petit noyau rond. Ces cellules, dont les granulations sont formées de substance protéique, siégent tout le long du tube glandulaire et près de sa limite extérieure, de telle sorte même qu'elles font saillie à la surface des glandes en y déterminant de petits renflements. Ces cellules se colorent fortement par le carmin et par le bleu d'aniline soluble dans l'eau. D'autres cellules existent aussi dans les glandes à pepsine, où elles ont été décrites par Heidenhain : ce sont des cellules cylindriques coniques finement grenues dans toute leur masse, intimement unies, et dont la base siége à la limite de la glande, tandis que leur extrémité se trouve au centre du tube. Il résulte de cette disposition que, sur une section transversale d'un tube glandulaire, on voit à la périphérie de la surface circulaire, deux ou trois ou un plus grand nombre de cellules rondes granuleuses, tandis que le reste est rempli par les cellules cylindriques dont

les bords rayonnent de la périphérie au centre de la section en y laissant une lumière centrale circulaire très-étroite.

Chacun des tubes est entouré par une zone étroite de tissu conjonctif dont les fibres suivent la même direction que la glande, mais les quatre ou cinq tubes glandulaires qui s'ouvrent dans la même dépression de la surface muqueuse, sont isolés des groupes voisins analogues par une plus grande épaisseur de tissu conjonctif.

Les glandes muqueuses de la région pylorique sont aussi des glandes en tube composées, ressemblant comme disposition générale aux glandes à pepsine, à cette différence près qu'elles sont plus volumineuses, que les tubes en sont plus larges et qu'elles ne contiennent qu'une seule variété de cellules, des cellules cylindriques. Ces cellules se rapprochent de la structure de celles de la surface, mais leur extrémité libre n'est pas habituellement creusée en cupule et elle est seulement limitée par une mince cuticule. Elles sont très-longues et étroites et leur noyau est ovoïde et effilé; la lumière centrale qui limite leur cavité est beaucoup plus grande que celle qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les glandes que nous venons de décrire composent la plus grande partie de la couche superficielle ou couche glandulaire de l'estomac. Elles sont séparées les unes des autres par des faisceaux entrelacés de tissu conjonctif auxquels s'adjoignent des fibres musculaires lisses au niveau de la partie inférieure des culs-de-sac (couche musculeuse de la membrane muqueuse). Ces fibres musculaires pénètrent même entre les glandes jusqu'au voisinage de la surface stomacale. Il existe en outre à la surface, dans les plis saillants, une substance conjonctive amorphe. Ce tissu conjonctif est parcouru par des vaisseaux capillaires très-nombreux et très-ténus qui s'élèvent verticalement du tissu sous-muqueux entre les glandes, s'anastomosant transversalement autour d'elles. Ces capillaires forment un réseau superficiel autour de l'orifice des glandes et au sommet des plis qui limitent les dépressions de la surface muqueuse à la surface de l'estomac, immédiatement sous l'épithélium. Les capillaires de ce réseau superficiel communiquent les uns avec les autres et sont plus gros que les capillaires verticaux; c'est de là que naissent par des radicules multiples les veines assez larges et éloignées les unes des autres, qui gagnent directement le réseau veineux sous-muqueux.

Les artérioles qui fournissent les capillaires à la muqueuse



des coronaires, de la splénique, de la gastro-épiploïque de la pylorique; elles pénètrent toutes par la surface ıle, et se ramifient successivement à toutes les couches mac, de telle sorte que la zone de distribution de rtériole dans la couche muqueuse forme un cône dont ité serait au niveau du tissu sous-muqueux, et la base ıce de l'estomac.

nphatiques forment, d'après Teichmann, deux réseaux, sous le fond des glandes à pepsine, l'autre dans le s-muqueux; les gros troncs perforent la tunique musıu niveau des courbures de l'estomac. Il existe en réseau superficiel péritonéal de lymphatiques.

. — Anatomie pathologique de l'estomac.

LÉSIONS DE NUTRITION.

ÉMIE. — L'état de la vascularisation dans la muqueuse e, qui est connu sous le nom d'anémie, est très-peu à la sécrétion normale du suc gastrique; aussi est-il, ıte probabilité, la coïncidence anatomique habituelle pepsie dans la chlorose.

IGESTION. — Elle peut être considérée comme un phé- physiologique qui se passe normalement dans la se de l'estomac au moment de la digestion, et qui est re à la production du suc gastrique; mais elle est aussi, tains cas, le premier stade du catarrhe de la muqueuse e. Sous l'influence de la congestion normale ou phyıe, on voit souvent des ruptures s'effectuer dans les es, et des ecchymoses se produire par épanchement if du sang dans la couche superficielle de la muqueuse. des petites plaques irrégulières, souvent difficiles à ıelquefois au contraire larges comme une pièce de , rouges au début et passant rapidement au rouge ıis au noir foncé ou ardoisé. On trouve très-souvent ymoses très-foncées de l'estomac, qui siégent au sommplicatures de la muqueuse, et qui sont allongées dans sens que l'arête saillante de ces plis. La contraction serrement de la base des plicatures retient le sang à ımet. D'autres fois ce sont de petits îlots de congestion

arrondis, lenticulaires, situés sur un plan plus élevé que le tissu anémié de la muqueuse qui les entoure, ce qui est dû à la contraction des fibres musculaires. Quelquefois on aperçoit une légère dépression à leur centre, sans qu'il y ait de perte de substance; la dépression causée simplement par la contraction des muscles lisses. En examinant de pareils îlots étendus sous le microscope, on constate que les vaisseaux sanguins y sont remplis de sang et que des globules ou de la matière colorante sont parfois répandus autour des vaisseaux. A côté d'îlots rouges, on en trouve qui ont une couleur ardoisée et l'on peut constater ce changement de couleur pendant l'autopsie. Ce changement de coloration est ordinairement rapide, et souvent dans les expériences sur les animaux on le voit dans l'espace de vingt-quatre heures et même moins, parcourir toutes ses périodes. Là, comme partout où le sang se trouve infiltré dans les tissus, les globules rouges se décomposent, et leur matière colorante se dépose en fines granulations, d'abord rouges ou jaunes, puis noires, qui se fixent dans les cellules du tissu conjonctif avec lesquelles elles sont en contact; aussi les cellules du tissu conjonctif de la muqueuse sont-elles fortement pigmentées partout où existent ces plaques ardoisées.

Dans les autres tissus de l'économie, la transformation du sang en pigment noir n'a jamais une rapidité aussi grande que dans l'estomac, ce qui tient à l'action du suc gastrique et de l'hydrogène sulfuré sur les globules rouges. Le suc gastrique ne borne pas son action au sang épanché au niveau des ecchymoses, il peut opérer une véritable digestion de la surface muqueuse, dont les éléments étouffés et lésés par la pression du sang épanché entre eux, et n'étant plus nourris par les matériaux du sang en circulation sont détruits; c'est là une cause possible de l'ulcère simple de l'estomac, que nous étudierons plus loin.

Lorsque la mort survient subitement ou au moins très-rapidement, pendant le cours d'une digestion, alors que l'estomac contient non-seulement des aliments mais aussi une notable quantité de suc gastrique, celui-ci agit sur la muqueuse privée de vie, la digère en partie, et les phénomènes sont les mêmes que si une digestion artificielle était disposée dans un vase à expérience. Cette digestion est encore favorisée par la situation centrale de l'estomac, qui se trouve placé entre le cœur, la rate et le foie, dans un point où la chaleur est élevée et se conserve un certain temps après la mort : elle est naturellement

plus rapide dans la saison chaude de l'année. Ainsi ramollie, cette muqueuse se réduit en bouillie et en détritus quand on la soumet à un courant d'eau : aussi a-t-on pendant longtemps décrit cette lésion survenue *post mortem*, comme une lésion inflammatoire, sous les noms de ramollissement blanc, rouge, ardoisé, selon les différentes couleurs qu'elle présentait. On rencontre cet état particulier de la muqueuse digérée, dans les parties les plus déclives de l'estomac, surtout chez les enfants, qui souvent meurent ayant encore l'estomac rempli de lait. La présence du lait, liquide éminemment fermentescible, constitue en pareil cas une condition très-favorable à la digestion cadavérique de l'estomac. Hunter avait indiqué depuis longtemps cette action digestive du suc gastrique après la mort, ce qui n'empêcha pas, au commencement du siècle, les anatomo-pathologistes, Cruveilhier, Louis, etc., de regarder ces ramollissements comme liés à l'inflammation, surtout dans l'état appelé ramollissement gélatiniforme par Cruveilhier. Il est probable que l'état de dénutrition ou que l'inflammation jouent dans certains faits le rôle de cause adjuvante, mais la plus grande part revient certainement à la décomposition cadavérique.

3° Lésions des glandes. — On a décrit un mode d'atrophie et d'hypertrophie des glandes, que nous étudierons à propos de la gastrite chronique; mais nous devons indiquer ici une lésion des glandes que nous avons eu l'occasion d'étudier plusieurs fois, la dégénérescence graisseuse de leurs cellules épithéliales à la suite de l'empoisonnement par le phosphore. Nous ne voulons pas parler ici des empoisonnements par l'action locale du poison sur l'estomac, où il détermine des gangrènes et des ulcérations de la muqueuse, mais de l'intoxication générale qui résulte de l'absorption d'une petite quantité de cette substance. En même temps qu'il se produit une dégénérescence graisseuse du rein, du foie, etc., les cellules épithéliales des glandes sont alors remplies de granulations graisseuses; la glande elle-même est plus volumineuse qu'à l'état normal. La muqueuse est épaissie, jaune, opaque, et a subi par conséquent les mêmes désordres que le foie et le rein sous la même influence toxique. Virchow, qui a également étudié cette altération, la compare à une *adénite* des glandes de la muqueuse; mais le caractère inflammatoire de cette lésion est très-discutable, et l'on peut tout aussi bien n'y voir qu'une simple dégénérescence graisseuse.



4° Lésions des vaisseaux. — L'athérôme d'une artère plus ou moins volumineuse de l'estomac, coïncidant avec une lésion analogue dans l'aorte, n'est pas très-rare ; on comprend très-bien que cette lésion, provoquant des obstructions vasculaires plus ou moins étendues, puisse être une cause d'ulcération de la muqueuse.

Nous avons aussi constaté plusieurs fois la dégénérescence amyloïde des artères qui rampent dans les parois de l'estomac, mais toujours elle coïncidait avec une dégénérescence analogue des artères de l'intestin.

§ 3. — Inflammation de la muqueuse stomacale.

1° Inflammation superficielle ou catarrhe stomacal. — Il est à peu près impossible d'apprécier, chez l'homme, les degrés légers du catarrhe stomacal qui, suivant toute probabilité, constituent la lésion anatomique des dyspepsies. La couche superficielle des cellules de revêtement ou cellules délomorphes tombe très-facilement et se détruit tout de suite après la mort, sous l'influence du suc gastrique. On n'en trouve généralement aucune trace vingt-quatre heures après la mort, et les lésions des cellules glandulaires sont, par la même raison, d'une appréciation très-douteuse. Il en est de même pour l'étude histologique du tissu conjonctif superficiel de la muqueuse. Aussi devons-nous demander à l'expérimentation et à l'étude des lésions produites par elle sur l'estomac des animaux, des renseignements indiscutables. Nous avons examiné une série d'estomacs de chiens, empoisonnés par M. Laborde dans le laboratoire de M. Béclard, avec différentes substances (émétique, émétine, jaborandi, etc.) injectées dans les veines, et qui produisent une irritation de la surface de l'estomac. Dans ces conditions, l'estomac étant trouvé injecté fortement par places et couvert d'une sécrétion muqueuse ou muco-purulente, peut être examiné immédiatement ou placé tout de suite dans un liquide conservateur (alcool pur, liquide de Müller) pour être durci. Le liquide gastrique, lorsqu'il est louche et fluide, contient une grande quantité de globules blancs ; mais ordinairement le mucus plus ou moins trouble renferme surtout des débris de cellules superficielles à peu près intactes ou remplies de mucus et des globules rouges et blancs. Les préparations faites sur les pièces durcies dans l'alcool pur montrent, au microscope, dans

les parties congestionnées, une distension très-notable du réseau superficiel des capillaires qui se trouvent à l'extrémité des saillies interglandulaires. Ces saillies, qui se présentent sur une coupe mince comme de petites villosités, sont plus proéminentes qu'à l'état normal et renflées en massue, ce qui est dû surtout à la distension de leurs vaisseaux capillaires. Là, en outre, autour des vaisseaux, dans le tissu conjonctif sous-épithélial, on voit quelques globules rouges et quelques globules blancs épanchés, et ce tissu conjonctif amorphe est aussi œdémateux. Cependant, lorsque la lésion n'est pas très-prononcée, les cellules de revêtement restent en place. Dans d'autres points au contraire, où les extrémités saillantes des plis interglandulaires sont plus tuméfiées, ou le sang est extravasé dans leur tissu conjonctif, autour des vaisseaux dilatés, de façon que les glandes soient séparées par des saillies globuleuses renflées en massue et infiltrées de sang, l'épithélium est complétement absent. Les dépressions de la muqueuse où viennent s'ouvrir les glandes sont resserrées et même complétement effacées par cette tuméfaction du tissu conjonctif qui les entoure. Ces dépressions sont néanmoins encore tapissées par les cellules de revêtement, car ces dernières ne sont tombées qu'au niveau de la saillie des plis. On ne trouve pas de globules blancs dans les entonnoirs rétrécis qui conduisent aux glandes. Quant aux glandes elles-mêmes, ni les glandes muqueuses, ni les glandes à pepsine ne présentaient de modifications. Non-seulement il n'y avait pas de globules blancs, mais leurs cellules, cellules à pepsine ou cellules cylindriques, étaient normales.

D'après ce qui précède, la gastrite catarrhale artificielle consisterait essentiellement dans la congestion de la surface de l'estomac, dans la réplétion du réseau superficiel, la sortie de liquides contenant des globules rouges et des cellules lymphatiques, dans le tuméfaction œdémateuse et ecchymotique des saillies interglandulaires, mais les glandes stomacales ne paraissent y jouer aucun rôle, ou tout au moins un rôle très-effacé.

Chez l'homme, il est impossible de constater les lésions histologiques dans des états analogues, mais la rougeur de la muqueuse et les ecchymoses qu'on observe bien nettement dans les cas les plus favorables, joints aux caractères du liquide stomacal, indiquent assez nettement le catarrhe super[illegible] l'estomac.

Dans toute une série de maladies infectieuses fébriles, telles que la fièvre puerpérale, la variole, etc., on observe une pâleur grise de la couche glandulaire de l'estomac qui est plus ou moins mamelonné. Les cellules des glandes ont subi alors une tuméfaction granulo-graisseuse; elles sont remplies de granulations fines, protéiques ou graisseuses et, sur une section perpendiculaire à la surface de l'estomac, on les voit opaques à un faible grossissement. Les cellules se touchent toutes, sont mal distinctes lorsqu'on les examine dans la glande même : elles se montrent isolées avec la forme globuleuse ou sphérique qu'on observe dans les glandes à pepsine.

Les granulations qu'on y trouve pâlissent pour la plupart par l'addition de l'acide acétique; d'autres disparaissent sous l'influence de l'alcool et de l'éther et sont manifestement de nature graisseuse. De plus, dans les parties saillantes des mamelons, les glandes sont hypertrophiées. C'est là un état de tuméfaction accompagné de dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des glandes, anologue à ce que nous verrons dans le foie et dans les reins des mêmes sujets. Il a été désigné sous le nom de gastrite glandulaire par les auteurs allemands (Virchow, Klebs). Il est probable que la décomposition cadavérique joue un certain rôle dans cette altération des cellules glandulaires, mais nous sommes dans l'impossibilité d'élucider cette question, la loi ne permettant de pratiquer les autopsies que vingt-quatre heures après la mort.

2° Catarrhe chronique de l'estomac. — Les lésions de la gastrite chronique sont plus étendues et ne se bornent pas à la couche superficielle de la muqueuse, comme dans la gastrite aiguë, mais elles envahissent aussi les glandes et le tissu sous-muqueux; la couche musculaire est souvent modifiée également. Chez les buveurs, dans la cirrhose du foie, dans toutes les maladies qui s'accompagnent d'un obstacle à la circulation de la veine porte, dans quelques maladies du cœur, etc., on trouve souvent la muqueuse épaissie, et offrant une coloration d'un rouge brun ou ardoisé. L'épaississement est peu considérable dans certains endroits, et forme des éminences circonscrites, molles, grisâtres qui, séparées les unes des autres par des sillons superficiels, donnent à la muqueuse un aspect mamelonné. Si l'on pratique sur ces points des coupes perpendiculaires à la surface de l'estomac et comprenant un mamelon avec le sillon qui le délimite, on observe au niveau de la partie

saillante de ce mamelon, des glandes volumineuses dilatées, remplies par de l'épithélium plus ou moins granuleux. La partie amincie au niveau du sillon est au contraire remarquable par ses glandes atrophiées, plus petites et plus étroites qu'à l'état normal, dont les parois sont épaissies et qui con-

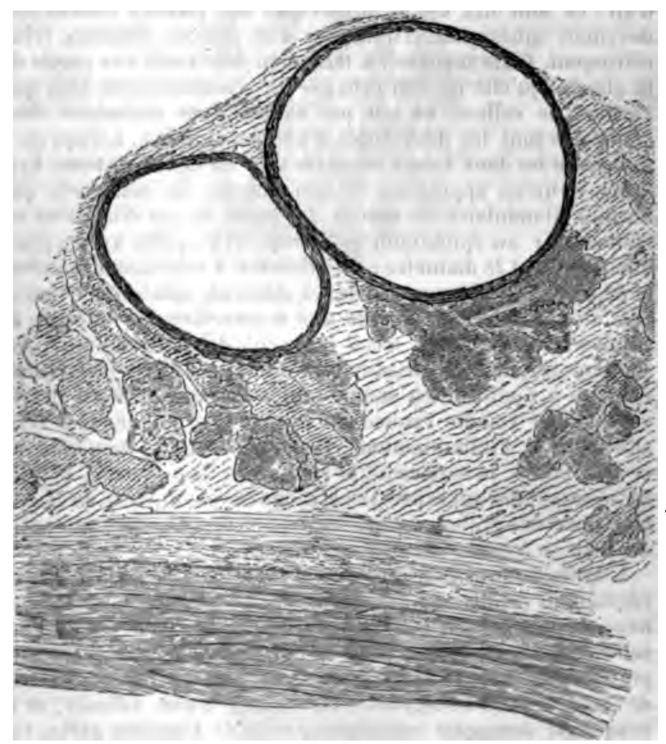


Fig. 284. — Dilatation kystique des glandes de l'estomac. (Figure empruntée à Virchow.)

tiennent des granulations graisseuses ou quelques cellules granuleuses. Les mamelons sont jaunes et opaques, lorsque les glandes contiennent beaucoup de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif sous-muqueux est épaissi partout, mais surtout au niveau des lignes déprimées autour des mamelons, précé-

dents. La couleur est grise ou rouge, ou ardoisée par places, suivant que l'état mamelonné, la congestion ou la pigmentation qui en est la conséquence dominent. Dans presque tous ces cas de gastrite chronique avec aspect mamelonné, on trouve, en examinant avec soin, des points brillants saillants à la surface, très-transparents, muqueux, et ressemblant à une petite bulle d'air; ce sont des kystes formés par des glandes distendues, devenues sphériques et remplies d'un mucus visqueux très-réfringent. Cette matière est tellement adhérente aux parois de la glande, qu'elle ne s'en échappe pas spontanément bien que l'orifice de celle-ci ne soit pas obturé, mais seulement étiré comme le sont les deux bords d'une boutonnière. Lorsqu'on a mis entre les deux lames de verre une de ces dilatations kystiques et qu'on appuie sur le verre mince, on voit sortir par l'orifice glandulaire ce mucus. La paroi de ces dilatations est tapissée par un épithélium cylindrique. Ces petits kystes glandulaires, dont le diamètre peut atteindre 1 millimètre et même le dépasser, contiennent quelques éléments sphériques vésiculeux au milieu du mucus. Ils sont habituellement entourés de glandes qui présentent, soit à leurs culs-de-sac terminaux, soit sur leur trajet, une ou plusieurs dilatations dont la petitesse échappe à l'œil nu. En même temps la muqueuse est recouverte d'une couche épaisse de mucus gris, visqueux et très-adhérent. Si l'inflammation chronique persiste pendant un certain temps, la surface de la muqueuse bourgeonne, le tissu fibro-vasculaire qui sépare les glandes envoie du côté de la surface libre des prolongements en forme de villosités, au centre desquels se trouvent des anses vasculaires.

L'épithélium cylindrique n'est pas visible à la surface de ces végétations papillaires, car il est toujours tombé vingt-quatre heures après la mort. On trouve à la surface de ces papilles des cellules rondes ou irrégulièrement polygonales, généralement granuleuses. Lorsqu'ils ont acquis environ un demi-millimètre de hauteur, ces bourgeons ont l'aspect d'une villosité, et la muqueuse stomacale ressemble à celle de l'intestin grêle. Ces productions sont souvent, sur les malades morts pendant la période de la digestion, remplies de corpuscules graisseux. On les trouve surtout au niveau du pylore, mais elles peuvent se montrer sur la plus grande partie ou sur toute la surface de la muqueuse.

Très-souvent l'inflammation chronique persistant, les villosités grandissent et bientôt elles se soudent par leurs bases



leurs extrémités seules restant libres à la surface de la muqueuse

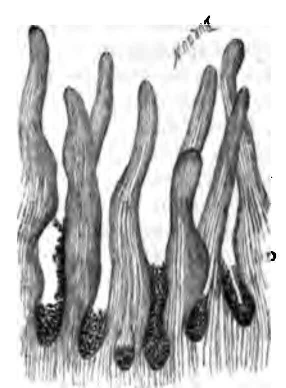


Fig. 285. — Papilles de nouvelle formation développées sur la muqueuse stomacale et présentant la forme villeuse. Grossissement de 60 diamètres.

hypertrophiée. Une conséquence de ce nouvel état des papilles, sera l'obstruction du conduit excréteur des glandes. Celles-ci

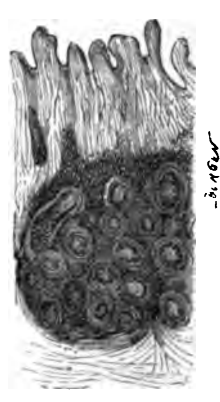


Fig. 286, — Adénóme à cellules cylindriques de l'estomac avec état villeux de la surface de la tumeur. Grossissement de 20 diamètres.

s'atrophient dans leur totalité, ou bien l'épithélium continuant

toujours à se former dans leurs culs-de-sac, ces derniers, en se dilatant, présentent une forme plus ou moins sphérique par l'isolement de leurs culs-de-sac, et offrent, lorsqu'on les examine sur des coupes, l'apparence de petits kystes. La paroi interne de ces kystes est tapissée par une couche de cellules cylindriques, et le centre est occupé par un liquide rempli de cellules sphériques. Dans d'autres cas, ces glandes envoient des expansions du côté de la face profonde de la muqueuse : ces dernières peuvent s'isoler, devenir de véritables kystes, analogues à ceux que nous venons de décrire, et ils augmentent ainsi l'épaisseur de la muqueuse en un point limité.

De cet épaississement partiel de la muqueuse il résulte une petite tumeur sessile, ou pédiculisée si elle entraîne par glissement, en vertu de son relief et de son poids, la muqueuse voisine avec elle. Dans ce dernier cas, on aura affaire à un polype dont la nature et la consistance seront différentes, suivant qu'il sera composé de tissu fibreux et de papilles (polype fibreux et papillaire, polype villeux de Cruveilhier) ou de kystes muqueux (polype muqueux), ou de ces divers éléments réunis. Les polypes muqueux sont remarquables par leur transparence et leur mollesse.

Cet état d'irritation chronique de la muqueuse avec des dilatations glandulaires à contenu muqueux et avec de petits polypes, est plus fréquent chez les personnes âgées que chez les jeunes sujets. Cependant nous avons vu une grande quantité de kystes muqueux sur toute la surface stomacale, à l'autopsie d'une femme qui avait succombé à une gastro-entérite consécutive à la fièvre typhoïde.

Les tumeurs développées dans la muqueuse de l'estomac déterminent aussi autour d'elles une gastrite chronique analogue avec des bourgeonnements villeux du tissu conjonctif interglandulaire, avec une hypertrophie avec allongement des glandes, avec des kystes muqueux formés aux dépens de cette dernière, etc.

Le siége des polypes muqueux au niveau du pylore explique les accidents dont ils peuvent être la cause, lorsqu'ils viennent à obturer plus ou moins complétement le calibre de cet orifice et même, comme on l'a vu plusieurs fois, à faire saillie dans le duodénum. Les plus gros de ces polypes sont généralement formés à leur partie centrale par du tissu musculaire lisse. Nous les retrouverons à propos des tumeurs de l'estomac (voyez myômes de l'estomac).

GASTRITE CROUPALE. — Elle est très-rare, et ne survient que dans la diphthérite généralisée. Les fausses membranes croupales ne recouvrent que rarement une grande étendue de la muqueuse gastrique; d'ordinaire on ne les aperçoit que par petites places bien limitées.

PEMPHIGUS DE LA MUQUEUSE STOMACALE. — Dans plusieurs cas de pemphigus généralisé, on a trouvé sur la muqueuse de l'estomac plusieurs ulcérations noirâtres, superficielles, qui ont succédé à des bulles très-passagères développées à ce niveau. Leur couleur est souvent très-foncée, car elles sont le siége de petites hémorrhagies qui laissent après elles, à la suite de l'action du suc gastrique sur le sang, une pigmentation très-intense.

Le sang contenu encore dans les vaisseaux est même habituellement coagulé, fragmenté, de couleur noire. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'examiner ces ulcères sur des pièces portées à la Société anatomique, et dans un cas, ils étaient recouverts d'une bouillie brunâtre contenant une grande quantité de spores et de tubes de l'*Oïdium albicans* (muguet).

Ces ulcérations ne tardent pas à se cicatriser; dans le tissu de la cicatrice, Chalvet a trouvé des dépôts de sous-nitrate de bismuth, qui s'y étaient accumulés pendant la période d'activité des petits ulcères.

GASTRITE PHLEGMONEUSE. — Elle est ordinairement considérée comme une inflammation secondaire ou métastatique qui s'ajoute au typhus, à la septicémie, à l'infection purulente, à la fièvre puerpérale, et enfin à la péritonite purulente généralisée, quand celle-ci la précède. Elle peut être déterminée par l'action locale de poisons liquides acides ou caustiques. C'est une lésion extrêmement rare.

Le tissu conjonctif interglandulaire et sous-muqueux de l'estomac est le siége d'une infiltration de pus épais, phlegmoneux, qui remplit les lacunes de ce tissu et se réunit rarement en foyer; l'infiltration purulente envahit le tissu conjonctif interposé aux couches musculaires et le tissu sous-séreux, et se propage au péritoine qui s'enflamme le plus souvent dans toute son étendue. Si l'on fait une coupe de la paroi de l'estomac perpendiculairement à sa surface, on voit que ses différentes couches sont remplies par du pus qui forme une nappe entre chacune d'elles; son épaisseur est remarquable, et souvent elle est telle que cette paroi se maintient rigide et ne peut s'affaisser.

Dans un cas que nous avons publié, l'estomac était infiltré de pus dans toute son étendue, les parois atteignaient en certains points 1 centimètre de diamètre et se maintenaient rigides. Il y avait dans ce cas deux ulcérations de la muqueuse et une péritonite généralisée. La muqueuse finit par s'amincir et par se perforer, alors on voit de petites ouvertures par lesquelles le pus sort avec facilité.

LÉSIONS PRODUITES PAR LES AGENTS CORROSIFS ET IRRITANTS. — L'ingestion dans l'estomac de sublimé corrosif, d'acide sulfurique, d'arsenic, d'ammoniaque, de potasse, etc., est suivie d'une formation d'eschares brunes ou noires, entourées d'une vive injection et accompagnées de tous les phénomènes de l'inflammation éliminatrice; la chute de l'eschare laisse une perte de substance ou une perforation suivie de péritonite. Le phosphore ingéré en quantité suffisante produit le même effet.

Il est probable que les cas de *gastrite gangréneuse* cités par les auteurs se rapportent tous à des empoisonnements. Cependant Klebs cite le cas d'un enfant qui, consécutivement à une inflammation gangréneuse du pharynx avec tuméfaction des ganglions cervicaux, présenta, à l'ouverture de l'estomac, plusieurs taches rondes gangréneuses entourées d'une inflammation purulente éliminatrice. Il fait remarquer que dans l'anthrax malin de la langue chez le cochon, on observe des lésions analogues de l'estomac.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC. — L'ulcère simple de l'estomac a été décrit pour la première fois par Cruveilhier qui l'a nettement séparé du groupe des tumeurs cancéreuses, en même qu'il donnait la meilleure méthode de le traiter.

L'ulcère simple est caractérisé par une perte de substance plus ou moins régulièrement circulaire, à bords nettement coupés, de telle sorte que la muqueuse s'arrête au niveau de l'ulcère sans présenter un rebord manifestement bourgeonnant ni renversé. Le fond de l'ulcère est pâle, fibreux, grisâtre, et il présente habituellement à sa surface une couche en voie de destruction moléculaire sous l'influence du suc gastrique. Ces pertes de substance sont dues en effet à une véritable digestion d'une partie limitée de l'estomac dans laquelle la circulation est ralentie ou a cessé complétement.

Au début l'ulcération ne porte que sur la muqueuse, elle commence par une érosion folliculeuse (Cruveilhier); plus tard



unique fibreuse est envahie et détruite; le fond de l'ul-
e est alors constitué par les fibres musculaires mises à nu.
es-ci disparaissent elles-mêmes peu à peu et il ne reste plus,
parois de l'estomac que la tunique péritonéale. Lorsque
n celle-ci fait défaut, la cavité stomacale est limitée par les
anes voisins avec lesquels la tunique péritonéale a contracté
adhérences.

orsque la muqueuse et le tissu sous-muqueux, puis les
ches musculaires sont éliminés par les progrès de la destruc-
moléculaire, on a une ulcération plus ou moins vaste,
t les bords sont taillés en talus ou en gradins, le fond ou
met ayant une étendue moins grande que l'orifice; ce qui
donne la forme d'un entonnoir dont la partie évasée
ond à la face libre de la muqueuse, et l'extrémité aux
ches profondes.

est facile de se rendre compte de cette destruction de la
queuse par gangrène moléculaire, et de cette forme parti-
ère des bords de l'ulcération. L'ulcère répond en effet à
le territoire nourri par une artériole. Or celle-ci pénètre par
ace péritonéale de l'estomac pour se résoudre en plus
tes branches et en capillaires dans les couches musculaires,
s la tunique sous-muqueuse et dans la muqueuse suivant
étendue qui a la forme d'un cône dont la base est à la surface
queuse : c'est toute cette région nourrie par une artériole
sera détruite par l'ulcération. Il en résulte que sur un
ère assez profond qui a intéressé toutes les tuniques de l'es-
ac, l'ouverture de l'ulcère qui montre la muqueuse coupée
me à l'emporte-pièce, possède un diamètre plus grand que
ection de la couche sous-muqueuse, dont la perte de sub-
ce est elle-même plus grande que celle des tuniques mus-
euses ; d'où la disposition de l'ulcère en gradins. Sur les
ds taillés à pic de l'ulcère, on voit presque toujours de pe-
s artères et à son fond une ou plusieurs artères plus volu-
ieuses qui présentent une section de toutes leurs tuniques,
ans leur lumière un bouchon formé de tissu conjonctif nou-
u. Comme les malades atteints de cette lésion meurent sou-
t avec des vomissements sanguins considérables, on découvre
lement la cause de cet accident, et on voit le bout coupé de
tère qui a fourni le sang de l'hématémèse ultime présen-
t un coagulum formé après la mort.

'étendue de ces ulcères est très-variable : Cruveilhier en a
rit un qui mesurait 165 millim. dans son plus grand dia-

mètre, et qui s'étendait du py
courbure. Dans ce cas le fond d
le pancréas et l'arc du côlon.
deur, leur fond n'est formé b
laire puis, après la destructi
séreuse qui a contracté des adh
Celle-ci est elle-même détruite
pancréas, les ganglions lymph
leur tour par le suc gastrique,
tion. Lorsque la lésion siége à
antérieure de l'estomac, elle
une péritonite générale ou loca

L'ulcère est tantôt unique, t
petite courbure, soit au pylore,
térieure : plus rarement à la g
face antérieure de l'estomac.
partie inférieure de l'œsophage
dans le duodénum.

Lorsqu'on fait une section de
cette paroi est formée par les ti
jonctif y est seulement un peu
comme dans le cancer, ni pro
à des tumeurs.

La couche glandulaire exam
là où elle est bien conservée, m
ce qui est dû à ce que le tissu co
abondant, plus riche en cellul
tractus qui séparent les glandes
épithéliales des glandes sont c
Au-dessous des glandes, le tissu
fibres et en cellules fusiformes o
limite de l'ulcération, on trouv
parois vasculaires consistant da
un rétrécissement de leur calib
différentes suivant la nature et l
vant le point de leur trajet qu'o
d'un certain volume montrera s
oblitérante au niveau du point
térée à la surface de l'ulcère, et
endartérite avec des bourgeons s
... Cette cavité sera, plus profo
coagulé. Les artérioles plus pet

gulier et très-notable de leurs parois. La paroi des capillaires t quelquefois convertie en une substance réfringente épaisse colorant fortement par le carmin. Dans un cas nous avons ouvé quelques vaisseaux lymphatiques du tissu sous-muqueux mplis de cellules lymphatiques. Dans ce même fait d'ulcère nple, le tissu conjonctif présentait par places une transformation colloïde ; il y avait dans ces points des fibrilles minces réticulées de tissu conjonctif limitant des aréoles très-étroites ntenant une substance colloïde et quelques cellules rondes ses volumineuses. Lorsque l'ulcère a envahi et détruit en rtie la couche musculeuse, sa surface montre au microscope s faisceaux de fibres lisses qui forment des pinceaux à filaents irrégulièrement coupés, constitués par les éléments ntractiles dissociés.

L'examen microscopique du tissu qui limite la perte de subance montre les éléments normaux ou infiltrés de granulaons graisseuses fines, et en voie de destruction.

Le tissu musculaire sous-jacent à l'ulcération présente aussi uelquefois de fines granulations graisseuses dans les fibres musalaires lisses. Dans ce tissu et dans les cloisons fibreuses qui éparent les faisceaux contractiles, aussi bien que dans le tissu onjonctif péritonéal, les artérioles sont altérées de la même çon que dans le tissu sous-muqueux.

Si c'est le tissu hépatique qui forme le fond de l'ulcération, montre à ce niveau de l'hépatite interstitielle.

Dans un assez grand nombre de cas, la tunique péritonéale vait été perforée et l'estomac communiquait avec un abcès itra-péritonéal situé à la face postérieure de l'estomac ou ntre l'estomac, le foie, la rate et le diaphragme.

M. Barth a observé un ulcère simple de la paroi antérieure e l'estomac dans lequel la perte de substance était remplacée ar la paroi antérieure de l'abdomen déjà entamée, et par la ice postérieure de l'appendice xiphoïde. Ce dernier, dépouillé e son périoste en arrière, était érodé et même détruit en quelues points. Les organes, en effet, qui se trouvent en contact vec le suc gastrique sont attaqués par lui. Cependant le panréas paraît résister plus que le foie. Cruveilhier a vu des ulcères imples ouverts dans le côlon transverse et dans la troisième ortion du duodénum ; et chose bien plus extraordinaire, un lcère communiquant à travers le diaphragme avec la bronche auche.

Le diagnostic anatomique de cette maladie est facile, d'après

ce qui précède : l'absence de rebord saillant, l'état de sécheresse et de dureté du fond de l'ulcère, l'absence du suc sur une section du tissu qui en forme le fond et les bords la différencient du carcinôme et de toutes les tumeurs.

La guérison des ulcères est possible : on trouve assez fréquemment, dans les autopsies, des ulcères cicatrisés, petits, isolés ou placés à côté d'ulcères en voie de développement et dans leur période d'état. La cicatrice qui succède à des ulcères superficiels et petits terminés par la guérison est bordée par la muqueuse étirée par suite de la rétraction du tissu fibreux ; mais la partie primitivement ulcérée n'est pas recouverte par la muqueuse et ne présente ni glandes ni revêtement épithélial. Si, du reste, il y avait une couche de cellules à sa surface pendant la vie, on ne les retrouverait pas vingt-quatre heures après la mort. Les cicatrices plus grandes peuvent très-facilement devenir le siége d'un travail ulcératif nouveau (Cruveilhier), de telle sorte que des ulcères ne donnant plus lieu à aucun symptôme tel que l'hématémèse ou la douleur, et qu'on pourrait croire enrayés, deviennent sous l'influence d'écarts de régime, ou simplement par la suppression du régime lacté, le siége d'hématémèses foudroyantes ou de perforation.

La terminaison fatale de cette maladie a lieu, soit par l'hémorrhagie très-abondante qui se fait par l'un des gros vaisseaux du fond ou des bords de l'ulcère, soit par une perforation de l'estomac. Ces deux accidents redoutables et surtout la perforation, sont incomparablement plus fréquents dans l'ulcère simple que dans le carcinôme de l'estomac, ainsi que l'a établi Cruveilhier. Les artères qui peuvent être compromises par l'ulcération et occasionner l'hématémèse sont, en premier lieu, l'artère splénique, puis les branches ou le tronc de la pylorique et des coronaires, et enfin la gastro-épiploïque.

Quelle est la cause de l'ulcère simple ? Comme la destruction affecte la forme du territoire nourri par une artère, il était naturel de rapporter la mortification moléculaire de ce tissu à une embolie ou à une thrombose de l'un de ces vaisseaux. Telle est la supposition qui a été faite par Virchow et qui s'appuye sur un certain nombre de faits cliniques et sur les expériences de L. Meyer. D'un autre côté, les ecchymoses et les embolies capillaires, lorsqu'elles s'accompagnent d'ulcérations, donnent lieu à une mortification très-superficielle et qui ne va pas plus loin. Aussi ne peut-on pas admettre comme une règle générale que la lésion provienne d'un arrêt de la circulation.

On a aussi noté (Foerster), et nous avons vu nous-mêmes plusieurs fois des athéromes très-prononcés des artères stomacales qui paraissent alors être la cause efficiente des ulcères par le trouble de la circulation qui en résulte ; mais cette cause ne pourrait jamais être généralisée, surtout lorsqu'il s'agit de jeunes sujets. La qualité des aliments, les modifications du suc gastrique, les substances qui ont une action locale sur l'estomac, comme par exemple l'alcool, le traitement mercuriel etc., peuvent aussi entrer en ligne de compte dans l'étiologie de cette maladie. Une ulcération une fois produite, on peut supposer que l'action continue du suc gastrique, jointe à la sclérose des petites artères qui diminue l'afflux du sang et la nutrition de la partie malade, est suffisante pour empêcher la cicatrisation complète et pour déterminer la série des accidents observés.

On a noté un cas d'ulcère de l'estomac à la suite de la trichinose (Ebstein).

Nous décrivons ici, en le rapprochant de l'ulcère de l'estomac, l'ulcère simple du duodénum qui lui ressemble en tout point.

Ulcère simple ou perforant du duodénum. L'ulcère simple du duodénum se rapproche beaucoup de celui de l'estomac par l'ensemble de ses caractères anatomiques, par l'état de ses bords et de son fond, par sa tendance constante à la destruction en profondeur des parois de l'intestin qui en forment la base, puis des organes avec lesquels il se trouve en contact.

Beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de dix hommes pour une femme (Krause), il siége d'habitude dans la première portion du duodénum, souvent il est à cheval sur le pylore ; il est plus commun à la partie antérieure qu'à la partie postérieure. Cette lésion s'accompagne souvent de difficultés dans l'écoulement de la bile et du suc pancréatique ; lorsqu'elle se termine par la guérison et la cicatrisation, pour peu que l'ulcère ait siégé près du pylore, la cicatrice déterminant une rétraction des tissus, il en résulte un rétrécissement du pylore avec toutes ses conséquences (dilatation de l'estomac, hypertrophie de la tunique musculeuse de l'estomac, vomissements, etc.).

De même que pour les ulcères simples de l'estomac, on trouve ici les deux accidents de ces ulcères, c'est-à-dire les hémorrhagies et les perforations.

Les hémorrhagies sont dues à des érosions de toutes les artères qui se trouvent dans le voisinage, les pancréatico-duodénales, la gastro-duodénale, la gastro-épiploïque, l'artère hépatique et la veine porte.

Le plus souvent la perforation a de la tendance à se faire jour du côté du péritoine qui est alors le siége d'une péritonite localisée et adhésive qui unit en ce point le duodénum avec les organes voisins ; mais il y a souvent néanmoins des foyers de suppuration limitée, des clapiers, des trajets fistuleux communiquant avec le fond de l'ulcère. C'est ainsi que, bien que le foie et le pancréas forment paroi et fond de l'ulcère, on a vu celui-ci communiquer avec la vésicule biliaire perforée, et même on a observé des trajets purulents et fistuleux en communication avec l'ulcère, qui suivaient le trajet des côtes et venaient déterminer un abcès sous la peau, dans la région de l'omoplate ou le long de la colonne vertébrale (Krause).

Une perforation peut exister entre l'estomac et la deuxième ou la troisième portion du duodédum à la suite d'un ulcère simple de l'estomac.

§ 4. — Tumeurs.

Lipômes. — Ils sont rares et ne présentent rien de remarquable : ils peuvent proéminer soit du côté de la séreuse, soit du côté de la muqueuse.

Sarcôme. — Le sarcôme primitif de l'estomac est rare. Virchow en signale un cas siégeant à la petite courbure et affectant toutes les tuniques. Il y avait en même temps un sarcôme des ovaires et du péritoine.

Tumeurs papillaires et adénômes. — Nous les avons décrits à propos des hypertrophies glandulaires de la gastrite chronique.

Lymphadénômes. — On les trouve quelquefois dans les cas de leucémie splénique ou ganglionnaire, et dans les cas d'adénie. Ils ont la même apparence que le cancer et forment des tumeurs molles, blanchâtres, bourgeonnantes, donnant un suc lactescent, qui s'ulcèrent à leur centre, et dont l'examen microscopique peut seul indiquer la nature. Nous avons eu l'occasion d'en examiner un assez grand nombre.

Ces tumeurs, qui peuvent atteindre une étendue considé-

rable et 1 ou 2 centimètres en épaisseur, montrent, sur une section perpendiculaire à leur surface, les diverses couches de la muqueuse lorsque l'ulcération n'est pas encore produite. La couche glandulaire y est alors conservée et les glandes paraissent beaucoup plus longues qu'à l'état normal, ce qui tient au développement du tissu conjonctif qui les entoure. Ce tissu est infiltré de globules lymphatiques disposées en séries longitudinales entre les faisceaux du tissu conjonctif qui entoure les glandes. L'épithélium de celles-ci est conservé. Au-dessous des glandes, le tissu conjonctif est extrêmement épaissi : il est infiltré de corpuscules lymphatiques et, sur les sections minces traitées par le pinceau, on y voit très-nettement le tissu réticulé adénoïde. Les couches musculeuses présentent entre les fibres lisses quelques cellules lymphatiques qui sont en nombre beaucoup plus considérable dans le tissu conjonctif interposé entre les fibres longitudinales et les fibres transversales. Lorsque l'ulcération s'est produite, la perte de substance provient de la destruction de la couche glandulaire et à sa place on observe des bourgeons irréguliers.

Tubercules. — Ils sont très-rares et ne se rencontrent que dans le cas d'ulcération tuberculeuse généralisée à tout l'intestin. Ils ont du reste la même apparence et la même marche sur la muqueuse stomacale que sur la muqueuse intestinale.

Grains calcaires. — Virchow a décrit sous ce nom une altération qui consiste en une infiltration par des sels calcaires d'une portion limitée de la muqueuse et des glandes qui sont dans son épaisseur ; des ulcérations peuvent même succéder à cette infiltration, qui provoque une destruction superficielle du tissu de la muqueuse.

Fibro-myômes. — Des tumeurs constituées par des faisceaux de tissu musculaire lisse et par du tissu conjonctif se rencontrent quelquefois dans l'estomac. Elles sont, au point de vue de leur structure et de leur développement, comparables aux myômes de l'utérus. Elles peuvent, après avoir pris naissance dans l'un des plans musculaires de l'estomac, faire saillie soit du côté de la muqueuse, soit du côté de la séreuse.

1° Les myômes qui font saillie du côté de la muqueuse siégent le plus souvent au voisinage du pylore; ils peuvent même, s'ils deviennent assez considérables, être entraînés par

les aliments dans cet orifice et faire saillie dans le duodénum. Nous avons présenté à la Société anatomique un cas de c genre : c'était un polype fibreux, dense, gros comme le pouc environ, long de 8 centimètres, recouvert par la muqueuse stomacale dont il s'était coiffé en se développant, et qui prédominait jusque dans le milieu de la première portion du duodénum ; la muqueuse présentait même en ce point une ulcération au niveau de son passage dans le pylore, laquelle éta probablement due à des frottements répétés. La muqueuse stomacale, dans les parties où elle recouvrait ce polype, était par semée de kystes muqueux visibles à l'œil nu. Enfin, comm nous l'avons vu précédemment, ces polypes, en partie fibreu en partie constitués par des hypertrophies glandulaires, peuver présenter une apparence muqueuse.

2° Les petits polypes composés de faisceaux musculaires de tissu fibreux qui font saillie dans la cavité péritonéale, so ordinairement durs et petits ; cependant ils peuvent atteindre volume d'une amande ou d'une noix, quelquefois ils sont ca cifiés.

Tumeurs et ulcères syphilitiques de l'estomac. — Les an tomo-pathologistes et les syphilographes (Virchow, Leudet, La cereaux, etc.) signalent plusieurs observations d'épaississemen hypertrophiques des parois de l'estomac, et d'ulcères, qu rapportent à la syphilis, mais la plupart de ces faits laissent u doute dans l'esprit. Il n'en est pas de même d'un cas obser par Klebs où il y avait en même temps que des gommes d foie, des ulcères de l'estomac et de l'intestin.

Nous avons nous-même observé un fait de tumeurs syphil tiques de l'estomac coïncidant avec des gommes du foie trè caractéristiques.

La muqueuse stomacale présentait le long de la petite cour bure et dans le voisinage du pylore le relief de tumeurs apla ties, marronnées, l'une ayant 5 centimètres de diamètre l'autre 3, et la dernière 2 centimètres ; à leur niveau, la mu queuse était conservée, mais amincie et adhérente. Sur un section perpendiculaire à la surface, le tissu sous-muqueu épaissi et induré offrait une épaisseur de 8 à 12 millimètres, e ce relief, formé par l'épaississement du tissu sous-muqueux, s distinguait parfaitement de la couche musculaire située au-dessous. La figure 287, dessinée à l'œil nu, représente une section passant à travers les différentes couches d'une de ce



tuméfactions de l'estomac. Le centre *b* de la tumeur est déprimé, bien qu'il soit recouvert par la muqueuse *a*. Les couches musculeuses *g* et *h* sont normales ou à peine épaissies, tandis que le tissu conjonctif sous-muqueux *f* est très-hypertrophié. Ce tissu conjonctif est d'une consistance fibreuse, très-

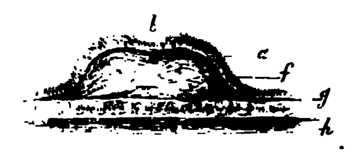


Fig. 287.

dense, et ne présente pas de suc par le raclage. Sa couleur est jaunâtre. La couche musculaire est très-nettement hypertrophiée à ce niveau.

Le pylore était rétréci. Il n'y avait pas d'adhérences de l'estomac avec le foie ; mais, au niveau de la petite courbure, le tissu cellulaire périphérique était adhérent avec les ganglions

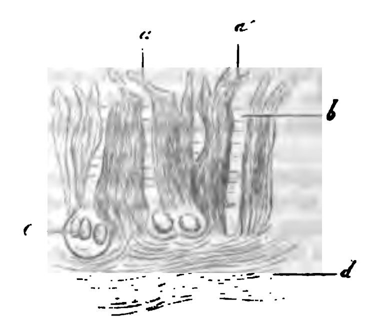


Fig. 288.

lymphatiques indurés, et l'on voyait à la surface de l'estomac une cicatrice dure, blanchâtre, rayonnée.

A l'examen microscopique, la couche glandulaire paraît hérissée de petites saillies villeuses ou papillaires droites ou obliques. Ces villosités sont formées par le bourgeonnement hypertrophique du tissu conjonctif qui entoure les glandes en tube (*a*, fig. 288). Ces glandes sont séparées les unes des autres par ce tissu conjonctif épaissi et fibreux. Les tubes glandulaires

(*b*, fig. 288) sont rétrécis, et le conduit excréteur est remplacé presque complétement par le tissu conjonctif sur celles qui se trouvent au centre déprimé des mamelons saillants. Les culs-de-sac terminaux des glandes sont à peu près normaux dans la plus grande partie du mamelon ; ils se présentent sur les coupes à 1 millim. ou 1 millim. 1/2 de la surface, sous la forme d'agglomérations de sections circulaires (*c*, fig. 288) ayant le diamètre normal des culs-de-sac. Au centre seulement de la tumeur ils sont plus rares et moins faciles à distinguer. A un plus fort grossissement (200 à 400 diam.), les villosités apparaissent comme un tissu conjonctif serré, couvert de quelques cellules plates et contenant entre ses fibres des cellules embryonnaires rondes et des granulations graisseuses.

Les tubes glandulaires contiennent quelques cellules d'épithélium cubique et petit qui ne forment pas un revêtement complet. Les dilatations terminales des glandes possèdent des cellules qui les tapissent complétement. Sur les sections, ces cellules présentent la forme des cellules des glandes muqueuses ; elles sont cylindriques, à grosse extrémité tournée vers la paroi, à extrémité plus petite tournée vers le centre du cul-de-sac ; leur paroi mince offre un double contour et leur contenu est muqueux, clair et grenu. Le tissu qui les entoure est un tissu conjonctif feutré, serré, contenant des fibres élastiques, des fibres de tissu conjonctif et des cellules rondes et petites. Il est parcouru par de nombreux vaisseaux sanguins.

Le tissu sous-muqueux qui constitue, ainsi qu'il a été dit, tout le relief de la néoformation, est serré, dense, feutré, parcouru par des vaisseaux artériels capillaires et veineux remplis de sang ; il contient des fibres élastiques et de tissu conjonctif entre lesquelles existent de très-nombreuses cellules embryonnaires, petites, rondes ou un peu allongées. On trouve, en outre, des ilots de ces cellules au milieu d'une substance fondamentale granuleuse et peu abondante, de véritables ilots sphériques de tissu embryonnaire. Au centre déprimé des tumeurs, le tissu conjonctif se continue directement jusqu'à la surface ; car, en ce point, la couche glandulaire, en grande partie atrophiée, est réduite à de rares tubes et à quelques groupes de culs-de-sac distants les uns des autres.

Les couches musculeuses sont très-épaisses, transparentes : les faisceaux de fibres lisses sont séparés par des bandes de tissu fibreux contenant entre les fibres des cellules embryon-

naires rondes ; mais ces éléments ne se rencontrent pas dans l'intérieur des faisceaux entre les cellules musculaires. Celles-ci sont grosses, transparentes, réfringentes, munies de leurs noyaux caractéristiques.

Dans la couche de tissu conjonctif péritonéal, même néoformation d'éléments cellulaires.

Ce fait, dans lequel les lésions étaient caractérisées par des tumeurs aplaties ressemblant à des gommes fibreuses développées dans le tissu conjonctif sous-muqueux, ne peut laisser aucun doute au point de vue de la nature syphilitique de la néoplasie. Il nous sert à comprendre et à faire admettre du même coup l'existence d'ulcérations de même nature dans l'estomac.

Dans cette même observation, les ganglions lymphatiques situés au-dessus de la petite courbure étaient très-gros, blancs à leur surface et sur une section, infiltrés de suc lactescent. Le suc examiné à l'état frais montrait des cellules endothéliales gonflées, quelques-unes infiltrées de granulations graisseuses et des cellules lymphatiques. Ces ganglions, examinés après durcissement, montraient, sur des sections minces, les canaux lymphatiques remplis partout de cellules endothéliales très-volumineuses, plus ou moins globuleuses. Ces canaux étaient extrêmement dilatés. Le tissu réticulé de la substance médullaire présentait aussi ces grandes cellules remplissant les mailles du réseau. La même lésion existait aussi, mais moins prononcée, dans le tissu réticulé des follicules et des cordons folliculaires. Dans ces parties, il y avait un épaississement inflammatoire très-net du tissu conjonctif réticulé.

Les ganglions bronchiques avaient subi la même altération, et la rétention de la lymphe et l'irritation chronique des vaisseaux lymphatiques consécutives se traduisaient par une lymphangite chronique des vaisseaux superficiels et profonds du poumon. Nous avons rapporté brièvement ici le résultat de l'examen histologique de ces ganglions, parce que cette lésion ne nous était pas connue lors de la rédaction de la seconde partie de ce manuel. C'est là une des formes de l'adénite chronique syphilitique.

Carcinôme de l'estomac. — Les tumeurs *cancéreuses* de l'estomac prises dans l'acception clinique, c'est-à-dire caractérisées par la gravité, l'étendue, l'extension, l'ulcération, la propagation aux ganglions et la généralisation, sont très-communes et

[redacted]

présentent à l'œil nu le même aspect et la même marche, bien qu'on puisse distinguer dans ce groupe des tumeurs de structure toute différente. Le carcinôme encéphaloïde, par exemple, ne peut pas se distinguer à l'œil nu dans l'estomac de l'épithéliôme à cellules cylindriques qui y est très-commun. Les variétés ou espèces du carcinôme qu'on observe à l'estomac sont, par ordre de fréquence : le carcinôme encéphaloïde, le carcinôme fibreux ou squirrhe, le carcinôme colloïde et le mélanique. Le siége de ces lésions est presque constamment le pylore et la petite courbure ; on les trouve aussi quelquefois au cardia, soit au côté droit, soit au côté gauche, et s'étendant alors du côté de la grosse tubérosité. Elles ont une grande tendance à envahir la partie de la paroi postérieure qui les avoisine, plus rarement elles s'avancent sur la paroi antérieure, et quelquefois enfin elles envahissent complétement l'estomac dans sa totalité.

Les tumeurs carcinomateuses débutent à la fois dans le tissu sous-muqueux et la couche glandulaire. Elles constituent alors une saillie en dos d'âne qui s'accentue en s'étendant en surface. Si l'on fait sur ces tumeurs une section perpendiculaire à leur surface, on voit que la couche glandulaire est épaissie, un peu transparente, et que la masse principale qui cause le relief de la néoformation est constituée par la couche du tissu conjonctif sous-muqueux. Là, même sur des tumeurs très-petites telles que nous en avons observé deux fois dans la généralisation du carcinôme du sein, en raclant la surface de section de ce tissu, on obtient du suc lactescent. A l'examen microscopique, le tissu conjonctif sous-muqueux présente déjà des alvéoles carcinomateux remplis par des cellules de nouvelle formation, tandis que la couche glandulaire montre ses glandes très-allongées, remplies de petites cellules cylindriques ou cubiques. L'allongement des glandes est dû au bourgeonnement du tissu conjonctif qui les sépare. Ce tissu en effet possède une grande quantité de cellules embryonnaires rondes entre ses fibres, et il en résulte des prolongements qui peuvent même dépasser le goulot des glandes sous forme de végétations papillaires. C'est là, ainsi que nous l'avons vu à propos de la gastrite chronique et comme nous le verrons successivement à propos de toutes les tumeurs, un processus commun à toute néoformation de la muqueuse stomacale.

La membrane muqueuse de l'estomac, voisine du point occupé par le cancer, est ordinairement altérée, rouge, viola-

[redacted]

cée, quelquefois ramollie ou mamelonnée, et elle présente les signes d'une inflammation chronique avec pigmentation souvent intense. On y observe aussi assez souvent de petits kystes muqueux par distension des glandes. Il est rare de trouver la muqueuse saine autour du point cancéreux. Lorsque le cancer n'est pas ulcéré, il présente ordinairement une couleur blanche et il est saillant, mamelonné, ou étalé à la surface de la muqueuse ; les caractères particuliers seront indiqués à propos de la description de chaque variété.

Lorsqu'il y a ulcération, celle-ci est d'une largeur très-variable, puisqu'elle peut occuper toute l'étendue de la petite courbure, ou seulement le tiers ou le quart de cette partie. Si elle siége au niveau du pylore, elle peut avoir la forme d'un anneau et souvent elle rétablit momentanément le cours des aliments qui était empêché par le rétrécissement déterminé par la tumeur au niveau de l'orifice pylorique. Les bords de l'ulcération sont relevés, saillants et parfois décollés dans une assez grande étendue. Le fond est habituellement fongueux, saignant, rempli de détritus, ou bien, si toute la production cancéreuse est détruite profondément, la tunique musculeuse apparaît dénudée, en partie détruite, il peut même y avoir une perforation. La perforation est incomparablement plus rare dans ces tumeurs que dans l'ulcère simple. La tunique musculeuse est toujours hypertrophiée au niveau de la tumeur et à son voisinage ; cette hypertrophie peut même s'étendre plus loin et envahir tout l'estomac, comme cela a lieu lorsque la néoformation siége au pylore.

L'estomac a souvent contracté des adhérences avec les organes voisins. A la surface péritonéale, on aperçoit souvent en effet des nodosités miliaires cancéreuses ou des plaques arrondies de la même nature, qui sont entourées par de la péritonite adhésive productive. Ces adhérences s'établissent avec le foie, le pancréas, le diaphragme ; ces adhérences souvent épaisses et constituées alors par du tissu cancéreux, peuvent arrêter la marche de l'ulcération et empêcher la chute du liquide stomacal dans la cavité péritonéale. Quelquefois l'estomac contient peu de liquide, mais le plus souvent on trouve un liquide épais, noirâtre, semblable à de la suie délayée, à du marc de café, tel enfin qu'on le rencontre dans la matière des vomissements. Les ganglions lymphatiques de la petite courbure sont toujours transformés en totalité ou en partie. Enfin, on constate souvent des nodosités secondaires de la même

nature dans les organes voisins, le foie en particulier, tant sous forme de noyaux isolés, disséminés dans la masse hépatiq et ayant la même structure que le cancer de l'estomac, lequ est toujours primitif; tantôt, au contraire, sous forme d'un masse qui s'est développée au niveau du fond de l'ulcérati stomacale.

Variétés du carcinôme de l'estomac. — Ces variétés sont p ordre de fréquence : le carcinôme encéphaloïde, le squirrh le carcinôme colloïde et le carcinôme mélanique.

Le *carcinôme encéphaloïde,* toujours primitif, est tantôt so forme d'un ulcère limité à surface irrégulière, bourgeonnant à bords renversés, constitués ainsi que le fond de l'ulcère p un tissu mou, vascularisé, blanchâtre ou rosé, riche en s laiteux, tantôt il est généralisé à la plus grande partie de la m queuse ou même à sa totalité. L'examen histologique mont là, comme dans toute tumeur de ce genre, un stroma alvéolai et de grandes cellules plates ou globuleuses, de forme vari constituant le suc laiteux (voy. p. 166 et suiv.). D'après ce q nous avons vu relativement au développement du squirrh dans deux cas de squirrhe secondaire de l'estomac non ulcér et d'après ce qu'on voit quelquefois lorsqu'à côté d'un ulcè il existe de petites tumeurs périphériques non ulcérées, la tu meur débute par le tissu conjonctif sous-muqueux. Les gland n'y prennent pas une part active, bien qu'elles soient hyper trophiées sur la portion de muqueuse soulevée par la néofor mation qui siége au-dessous d'elles.

Les nodosités secondaires du foie acquièrent très-rapidement dans cette forme du carcinôme, un volume très-considérable si bien que tout le foie peut être envahi et extrêmement gros. Il semble alors alors au premier abord que le foie soit primiti[illegible] malade, mais il n'en est rien, ainsi que la clinique [illegible] sûrement.

[illegible] *télangiectasique* ou *hématode,* qui n'est qu'une [illegible] carcinôme encéphaloïde, présente dans l'estoma [illegible] vasculaires considérables, et il est remarquabl [illegible] avec laquelle les veines sont altérées et envahie [illegible] néoformation. En effet, quand on l'examine du côté de [illegible] stomacale, au niveau de la partie ulcérée de la mu- [illegible] remarque de gros vaisseaux dilatés se dirigeant du [illegible]

[illegible] nous avons observés, ces veines étaient

nplies d'un suc blanchâtre, composé de cellules semblables
elles de la tumeur, et, au milieu de ce liquide, à l'intérieur
; veines, on voyait de petits points rouges et des lignes de
'me couleur très-nombreux, qui n'étaient autres que de
ıgs vaisseaux sanguins présentant eux-mêmes des dilatations.
: vaisseaux végétaient des parois des veines. Les bourgeons



Fig. 289. — Dilatations anévrysmales des vaisseaux capillaires d'un carcinôme encéphaloïde de l'estomac. Grossissement de 30 diamètres.

céreux constitués par des vaisseaux, et le liquide laiteux
ıplissant les veines de la surface péritonéale de l'estomac, se
tinuaient jusque dans la veine porte. Dans l'un de ces faits,
ronc et les branches hépatiques de la veine porte étaient
ıplétement remplis par ces néoformations très-vascularisées.

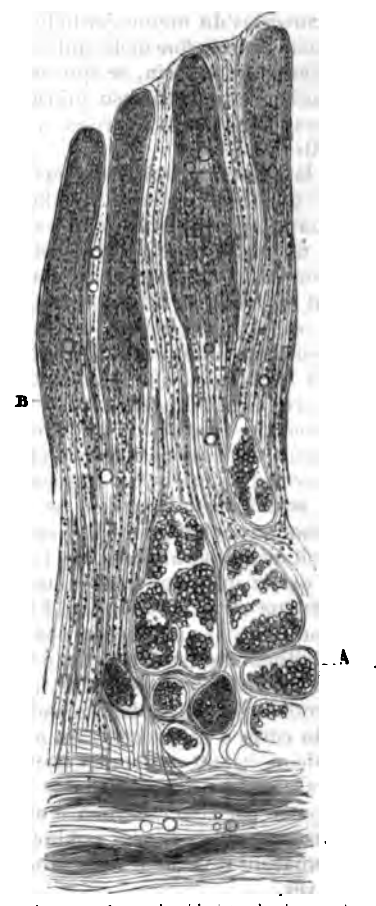
Le *squirrhe* primitif de l'estomac est plus rare : le squirrhe secondaire est lui-même une rareté. La tumeur est plus dure, plus rénitente, moins riche en suc et en vaisseaux que l'encéphaloïde ; mais par son ulcération, par son siége, son extension et sa propagation sous forme de nodosités au péritoine, aux ganglions et au foie, au pancréas, elle lui ressemble complétement.

Le carcinome *colloïde* est assez fréquent dans l'estomac ; il est caractérisé par l'apparence gélatiniforme du tissu qui le compose. Il faudrait, du reste, bien se garder de ranger parmi les tumeurs carcinomateuses, toutes celles qui présentent un aspect colloïde, car souvent les épithéliômes cylindriques montrent cette dégénérescence dans une partie plus ou moins considérable de leur étendue.

ÉPITHÉLIÔME. — L'épithéliôme *à cellules cylindriques* est la plus commune des tumeurs primitives de l'estomac appelées autrefois cancéreuses. Cet épithéliôme s'y présente avec les mêmes caractères à l'œil nu que le carcinôme encéphaloïde, même ulcération à bords saillants et renversés, même surface ulcérée, bourgeonnante, vascularisée, plus ou moins profonde, couverte d'un liquide blanchâtre épais et opaque, même tissu blanchâtre riche en suc, formant le fond et les bords de l'ulcère, même gravité, noyaux secondaires dans le foie, et infection secondaire des ganglions lymphatiques de la petite courbure. Son siége de prédilection est au pylore, dans la région des glandes muqueuses. A l'examen microscopique, rien n'est plus facile que de déterminer sa nature. On trouve, en effet, sur les sections de la pièce durcie, de grandes dépressions ayant d'une façon générale la forme des glandes muqueuses et tapissées par un épithélium cylindrique. Ces tubes sont seulement moins réguliers, plus longs, plus larges et se présentent souvent sous forme de cavités à la surface desquelles bourgeonnent des papilles ou des vaisseaux recouverts du même épithélium (voy. p. 280 et suiv.). Il ne paraît pas douteux que ces productions n'aient pour origine les glandes muqueuses de la surface, mais elles envahissent progressivement les couches profondes au-dessous de la muqueuse. Les bords de l'ulcère montrent les glandes muqueuses très-allongées, et une formation nouvelle de petites cellules rondes dans le tissu conjonctif interposé aux glandes (fig. 290). Les ganglions de la petite courbure étaient toujours dégénérés dans les cas que nous avons v



trouvait, sur des sections de ces ganglions, des cavités ayant



0. — Hypertrophie, sous forme de villosités, du tissu conjonctif de la muqueuse cale telle qu'on l'observe dans toutes les tumeurs stomacales (adénomes, papil-, au bord des tumeurs cancéreuses et des épithéliômes).
conjonctif qui sépare les glandes en tube; A. culs-de-sac glandulaires. (Grossis-it de 80 diamètres.)

néral une forme déterminée par celle des canaux lym-

phatiques; ces cavités étaient partout tapissées par de l'épithé- lium cylindrique et présentaient des villosités bourgeonnan[tes à] leur surface et recouvertes du même épithélium.

Les nodosités secondaires du foie et des autres organes, lorsq[ue] la généralisation s'est faite au loin, ce qui arrive quelquefois sont également constituées par un tissu qui renferme des tub[es] ou de petites cavités cylindriques ou rondes, tapissés toujo[urs] des mêmes éléments cellulaires.

Dans l'estomac, la tumeur primitive a souvent subi, en tot[a]lité ou en partie, une dégénérescence colloïde telle, qu'[au] premier abord, on croirait avoir affaire à un carcinôme colloïd[e]. Les points qui ont une apparence gélatiniforme présentent d[es] cellules qui sont rondes ou d'une forme intermédiaire à l'é[tat] sphérique et à l'état cylindrique. Elles sont remplies d'une m[a]tière transparente et plus ou moins détruites : les cavi[tés] qu'elles tapissent, ont en même temps perdu leur forme cyli[n]droïde pour devenir sphériques. On reconnaît qu'il s'agit bi[en] d'un épithéliôme à cellules cylindriques par ce fait que te[lle] est la structure de certaines parties de la tumeur primitive. parce que les ganglions ou les nodosités secondaires du foie s[ont] des types d'épithéliôme à cellules cylindriques.

L'*épithéliôme à cellules pavimenteuses* se rencontre tr[ès] rarement sur la muqueuse stomacale. Il y est toujours seco[n]daire et succède, soit à un épithéliôme de l'œsophage éten[du] au cardia par sa partie inférieure, soit à un épithéliôme [de] la bouche, de la langue ou de l'œsophage. Klebs en a obser[vé] trois cas : dans le premier, il s'agissait de nodosités du card[ia] consécutives à un épithéliôme pavimenteux de l'œsophage si[é]geant au niveau de la division de la trachée; dans le secon[d] une tumeur de la grande courbure était secondaire à un épith[é]liome de la face, du corps d'Hygmore et du pharynx; les ga[n]glions du petit épiploon étaient également transformés. Dans [le] troisième cas, il y avait cinq ou six nodules situés à la part[ie] postérieure de l'estomac par généralisation d'un épithéliôme [du] dos de la langue. Dans ces trois cas, les productions secondai[res] de la muqueuse stomacale revêtaient les mêmes caractères q[ue] les tumeurs primitives.

HYPERTROPHIE DE LA TUNIQUE MUSCULEUSE. — Nous décrivo[ns] ici cette altération qui est ordinairement causée par la gastri[te] chronique, parce qu'elle accompagne presque toujours l[es] tumeurs de toute nature de l'estomac, et que très-souvent ell[e]

a été prise pour une de ces tumeurs. Sur une surface de section, la membrane musculaire augmentée de volume représente une masse d'un gris pâle, assez dure, semi-transparente, charnue, et parcourue par des lamelles parallèles épaisses de tissu conjonctif blanchâtre, ce qui lui communique un aspect cloisonné. Cette hypertrophie peut être limitée au pourtour d'une masse cancéreuse, ou s'étendre à toute la tunique musculeuse de l'estomac.

Dans quelques observations qu'on trouve en particulier dans le *Recueil de la Société anatomique*, une hypertrophie considérable des muscles de l'estomac accompagnée de rétrécissement du pylore a amené la mort. La lésion peut même paraître primitive parce qu'à l'autopsie on ne voit ni tumeur ni ulcérations à la surface de l'estomac. Il est probable toutefois qu'elle est consécutive à un catarrhe gastrique ou quelquefois à un ulcère simple petit et cicatrisé. Si elle siége au niveau du pylore, ce qui est fréquent, elle rétrécit cet orifice et par le fait de ce rétrécissement, l'estomac subit une énorme dilatation. Si on examine les fibres musculaires lisses dans cette couche hypertrophiée, on les trouve elles-mêmes plus épaisses et plus longues qu'à l'état normal.

L'hypertrophie musculeuse des parois stomacales peut résulter des contractions et de l'irritation locale déterminées par des corps étrangers. C'est ainsi que dans les cas décrits par Luschka, on trouve deux exemples de corps étrangers, consistant en coquilles de *gryphea cymbrium*.

L'examen microscopique de la tunique musculeuse ainsi altérée dans les tumeurs, fait voir une hypertrophie des cellules du tissu conjonctif interposées entre les faisceaux musculaires. Les cellules du tissu conjonctif sont gonflées, et il y a en même temps une certaine quantité de cellules lymphatiques interposées aux faisceaux fibreux. Les fibres contractiles sont elles-mêmes hypertrophiées. Il s'agit ici d'une tuméfaction œdémateuse et inflammatoire des tuniques musculaires causée par le voisinage de la tumeur et par la vascularisation considérable de ces parties. On ne pourrait pas dire que l'hypertrophie est toujours causée par la contraction des muscles consécutive à un obstacle, car elle peut exister bien que le pylore ne soit pas rétréci



deux couches de muscles lisses, la prem
tudinaux, la seconde à faisceaux annu
interne du canal, la muqueuse. C'est ce
avons surtout en vue ici.

La *muqueuse de l'intestin grêle*, continue
au pylore, forme immédiatement, dan
le jéjunum, des replis transversaux
vules conniventes, et elle est hérissée su
des villosités qui lui donnent une ap
qu'il est facile de voir à l'œil nu sou
extrêmement nombreuses au duodénum
90 sur une ligne carrée), diminuent un p
Dans toute son étendue, la muqueuse p
tube ou glandes de Lieberkühn, qui ont
celles de l'estomac. On trouve, de plus, da
du duodénum, des glandes en grappe ou
analogues aux glandes salivaires et, dans
follicules clos, isolés ou agminés ou gl
allons passer successivement en revue ce
donnant, chemin faisant, la distribution d
des vaisseaux lymphatiques et des nerfs.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est
qu'on le considère dans les papilles, entr
le tissu profond. Ce tissu conjonctif est li
muqueuse, soit sur les papilles, soit dan
par une couche de cellules plates endo

mité libre est ouverte, tandis que le corps de la cellule est creux, et le noyau de la cellule se trouve à son extrémité adhérente. Ces éléments, auxquels on a d'abord voulu faire jouer un rôle dans l'absorption des graisses, ne paraissent pas avoir d'autre fonction que la sécrétion et l'expulsion du mucus.

Les *villosités intestinales* tapissées par les cellules précédentes, sont plus ou moins renflées ou allongées, et mesurent en longueur de 0^{mm},2 à 1^{mm}. Les villosités sont traversées par un réseau vasculaire sanguin, formant à la surface des mailles de capillaires continues, d'une part, avec une, deux ou trois artérioles qui pénètrent dans la villosité, et d'autre part avec une veine. Le tissu réticulé de la villosité possède en outre des fibres musculaires lisses disposées suivant sa longueur, et qui ont pour effet de la faire contracter, en rapprochant son extrémité libre de son implantation. Tous les auteurs décrivent dans les villosités des vaisseaux chylifères, un seul vaisseau central pour les villosités allongées et minces, plusieurs de ces vaisseaux formant entre eux des anastomoses, pour ce qui est des villosités épaisses. M. Debove nie l'existence du chylifère central, et croit que l'épithélium qui, décrit comme appartenant au vaisseau lymphatique, n'est autre chose que le revêtement endothélial de la villosité décrit par lui. C'est dans les cellules épithéliales cylindriques d'abord, puis dans le tissu réticulé de la villosité, que cheminent les granulations graisseuses qui doivent être de là transportées à l'aide des vaisseaux chylifères. Les villosités sont les agents les plus importants de l'absorption intestinale, en ce sens qu'elles multiplient la surface absorbante de l'intestin, et qu'elles se chargent de prendre, de retenir et de faire progresser les granulations graisseuses émulsionnées dans le liquide intestinal.

Les glandes de Brünner, situées dans la première portion du duodénum, forment une couche serrée depuis le pylore jusqu'à l'embouchure du canal cholédoque, et sont plus rares dans le reste du duodénum. Ce sont des glandes en grappe, visibles à l'œil nu, et semblables, au point de vue histologique, aux glandes salivaires (voy. p. 750).

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn existent sur toute la surface de l'intestin grêle entre les villosités : elles manquent seulement dans le point où les follicules clos font une saillie à la surface de la muqueuse. Là, les glandes et les villosités s'arrêtent pour former autour de ce point une couronne telle que la saillie du follicule clos se caractérise par un point déprimé à la surface de la muqueuse.

Ces glandes en tube sont formées par un tube simple cylindrique, quelquefois un peu renflé à son extrémité inférieure. Elles sont beaucoup plus courtes et moins larges que les glandes tubulaires de l'estomac. Leur longueur varie de 300 à 450. Elles ne paraissent pas avoir de membrane propre, mais seulement une couche endothéliale limitant le tissu conjonctif qui les entoure. Elles sont revêtues par une couche de cellules cylindriques analogues à celles de la villosité, moins longues toutefois, mais souvent caliciformes comme sur cette dernière. Leur fonction est de sécréter du mucus.

Les follicules clos de l'intestin sont des organes lymphoïdes, analogues à ceux de la base de la langue et des amygdales, constitués par du tissu réticulé emprisonnant des cellules lymphatiques. Ces follicules sont, soit isolés comme cela a lieu dans le jéjunum, l'iléon et le gros intestin, soit réunis les uns auprès des autres, dans des plaques situées à l'opposé de l'insertion mésentérique, dirigées dans le sens de la longueur de l'intestin, et qui ont reçu le nom de plaques de Peyer.

Les plaques de Peyer, qu'il est facile de reconnaître par l'épaississement de la muqueuse à leur niveau, par l'opacité de l'intestin examiné par transparence, ont en général une forme elliptique et mesurent plusieurs centimètres de longueur. Elles apparaissent dans l'iléon, et sont surtout développées à la partie inférieure de l'intestin grêle. Leur étendue est très-variable, suivant les divers sujets.

Les follicules clos isolés arrivent par un point à toucher la surface de l'intestin, et à ce niveau il n'y a ni glandes en tube ni villosités; ces dernières cependant peuvent exceptionnellement s'y rencontrer. A la surface des plaques de Peyer, les villosités et les glandes forment une couronne autour de chaque follicule. La forme des follicules isolés est sphéroïdale, les follicules agminés dans les plaques de Peyer sont aplatis les uns contre les autres par compression, de façon que leur plus grand diamètre soit perpendiculaire à la surface de la muqueuse. Tous ces organes, constitués par un tissu réticulé lymphatique très-riche en capillaires sanguins, sont séparés du tissu conjonctif de la muqueuse par un épaississement du tissu réticulé; mais il n'y a pas de véritable membrane qui les enveloppe. A la partie inférieure, chacun des follicules est entouré par un sinus lymphatique.

Les matières grasses, les liquides de la digestion contenus dans l'intestin grêle, pompés par les villosités intestinales, éla-



borés par le tissu réticulé de la muqueuse et des follicules clos, sont donc versés dans les sinus et vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci, indépendamment des chylifères des villosités, forment un plexus superficiel à la surface de la muqueuse qui entoure les glandes en tube et les follicules, qui communique avec les sinus de la base des follicules, et c'est de là que partent les vaisseaux lymphatiques, munis de renflements qui perforent la paroi musculeuse de l'intestin, pour se rendre dans les lymphatiques sous-séreux. Il existe en outre un plexus à mailles larges décrit par Auerbach, situé entre les deux couches musculaires. Les lymphatiques sous-séreux pénètrent ensuite entre les deux lames du mésentère, au niveau de son attache à l'intestin.

Les vaisseaux sanguins forment dans la muqueuse des plexus capillaires très-riches, dans les villosités, autour des glandes en tube et dans les follicules clos. Les fibres musculaires sont parcourues par des mailles capillaires allongées.

Les nerfs, qui proviennent du pneumogastrique et du grand sympathique, forment deux plexus dans l'intestin : le premier, découvert par Remack et Meissner, siége dans le tissu conjonctif sous-muqueux ; il est formé de ganglions et de fibres pâles qui se distribuent aux fibres musculaires lisses des villosités et de la muqueuse. Le second, découvert par Auerbach, est intermédiaire aux deux couches musculaires de l'intestin et s'y distribue. Il est aussi formé de fibres et de ganglions.

Le gros intestin diffère peu par son plan général de l'intestin grêle.

Sa muqueuse ne possède pas de villosités chez l'homme, ni de plaques de Peyer; les follicules clos y sont moins nombreux que sur l'intestin grêle, si toutefois on en excepte l'appendice iléo-cæcal, très-riche en follicules.

Les glandes en tube ou glandes de Lieberkühn, existent sur toute la surface du gros intestin. Elles ont absolument la même structure que celles précédemment décrites; elles sont seulement un peu plus longues, leur longueur variant de 0mm,4 à 0mm,5.

Au-dessous de la couche des glandes en tube, le tissu conjonctif de la muqueuse qui se rapproche plus du tissu conjonctif ordinaire que du tissu réticulé, montre la couche de fibres musculaires de la muqueuse. Cette couche, qui existe là comme dans l'intestin grêle, est intermédiaire entre la couche des glandes en tube et les follicules isolés.

Ces derniers, moins nombreux mais plus gros que ceux de l'intestin grêle, siégent dans une couche inférieure aux glandes en tube, lesquelles manquent à leur niveau. Il en résulte qu'une dépression de la muqueuse correspond à la présence d'un de ces follicules.

Les vaisseaux lymphatiques du gros intestin existent chez les animaux dans la muqueuse : leur abondance est loin d'y être aussi grande que dans l'intestin grêle. Les vaisseaux sanguins présentent la même disposition générale. Il en est de même des deux plexus nerveux.

La muqueuse du gros intestin se continue directement à la partie inférieure du rectum, avec la muqueuse anale, qui est analogue à la peau par son revêtement d'épithélium pavimenteux et par ses papilles, et qui possède de nombreuses glandes sébacées sans poils.

§ 2. — Histologie pathologique de l'intestin.

Lésions cadavériques. — De même que l'estomac, l'intestin est toujours modifié après la mort. Dans la majorité des cas, il est pâle, sa muqueuse est décolorée et elle est couverte d'une couche épaisse de mucus opaque et épais qu'on enlève par le raclage. Ce mucus est un produit de décomposition cadavérique et il est dû à ce que toutes les cellules épithéliales ont été détachées et se sont mêlées au mucus existant normalement à la surface de l'intestin au moment de la mort. Aussi ce liquide est-il plus abondant dans les parties de la muqueuse où les villosités multiplient la surface couverte de cellules, c'est-à-dire dans l'intestin grêle. Ce sont les cellules cylindriques contenues dans ce liquide qui lui donnent son opacité, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'examen au microscope. Les glandes de Lieberkühn sont habituellement altérées par la décomposition, et leurs cellules font ordinairement défaut dans leur partie superficielle, en sorte qu'elles paraissent moins longues qu'elles ne sont en réalité.

Le tissu conjonctif est ramolli lui-même et souvent il se fait une digestion très-avancée de ce tissu, surtout pendant l'été et chez les enfants qui ont succombé avec de la diarrhée, de telle sorte que l'intestin se rompt alors sous le moindre effort ; quelquefois même on observe des perforations purement et simplement cadavériques dans les conditions précédemment énoncées, et sans qu'on puisse supposer une lésion de texture existant pen-

dant la vie, car ni la partie amincie et en partie détruite, ni les parties voisines, ne présentent de rougeur ou d'infiltration inflammatoire du tissu conjonctif.

Les vaisseaux, lorsqu'ils étaient remplis de sang au moment de la mort, s'accusent souvent par une couleur brûnâtre ou ardoisées par suite des mêmes modifications que nous avons relatées à propos de l'estomac. Il en est de même des ecchymoses et de la congestion qui accompagnent les processus ulcéreux.

Congestion. — La congestion s'observe dans toutes les maladies inflammatoires et autres de l'intestin et dans les cas de stase du sang veineux de la veine porte. Elle est caractérisée par une sécrétion plus ou moins abondante de liquide intestinal modifié, dont nous donnerons la composition et les caractères à propos du catarrhe intestinal, et par une rougeur de la muqueuse qui persiste après la mort. Cette coloration est quelquefois brune ou ardoisée, ce qui est dû aux modifications de la matière colorante sanguine amenées par l'action du suc intestinal. Il est possible que cette coloration ardoisée soit constamment cadavérique, cependant on ne pourrait l'affirmer. Lorsqu'on examine au microscope les points rougis par suite de congestion, on voit que les vaisseaux capillaires des villosités sont remplis de sang, ce qui n'a pas lieu dans les conditions normales, et que les capillaires superficiels de la muqueuse qui viennent décrire des mailles au pourtour de l'orifice des glandes et autour des tubes en sont également remplis.

Dans les points où la couleur de la muqueuse est ardoisée, les villosités, dépouillées, comme cela a toujours lieu vingt-quatre heures après la mort, de leur épithélium, présentent, dans leur tissu conjonctif, une grande quantité de granulations pigmentaires brunes et noires. Cette lésion est constante dans toutes les congestions de l'intestin grêle intenses et ayant duré un certain temps.

Inflammation de la muqueuse; Catarrhe intestinal. — Le catarrhe ou inflammation superficielle de la muqueuse liée à une sécrétion exagérée d'un liquide est chose très-commune à l'intestin. Une série de nombreuses causes différentes les unes des autres peuvent le produire et la qualité aussi bien que la quantité du liquide varient dans les différents cas. Étudions le mode d'action de quelques-unes de ces causes.

Les purgatifs agissent en général en déterminant une irritation locale de la muqueuse intestinale, qu'ils soient donnés par la bouche ou en lavements, ou qu'ils pénètrent par l'intermédiaire de la circulation sanguine. Lorsqu'on examine la muqueuse intestinale d'animaux sous l'influence des purgatifs, on la trouve congestionnée et couverte par un mucus plus abondant que normalement, riche en cellules lymphatiques, et contenant aussi quelques cellules cylindriques à noyaux clairs et vésiculeux.

Il est possible que certaines diarrhées soient dues à l'exagération des mouvements péristaltiques de l'intestin. Thiry et Radziejewsky ont expliqué de cette façon la diarrhée, en disant que la progression rapide des liquides sécrétés empêche leur résorption dans l'intestin et fait qu'ils sont rejetés en quantité dans les selles. Mais on ne peut généraliser cette théorie, qui est combattue par les faits suivants.

M. A. Moreau, après avoir lié sur un chien une anse intestinale en deux points distants de 25 centimètres, coupa les nerfs qui se rendent dans cette portion de l'intestin en accompagnant les artères mésentériques, et vit l'anse comprise entre les deux ligatures se remplir de liquide en abondance. Ce liquide, que M. Moreau croyait d'abord être du suc intestinal physiologique, diffère essentiellement de celui-ci, contient beaucoup moins de matières organiques, tandis qu'au contraire il renferme de grandes quantités de cellules lymphatiques. Ce n'est pas le suc intestinal normal, mais c'est le liquide d'un catarrhe intestinal très-intense : il se rapproche beaucoup par sa densité, par la quantité de matières organiques et de sels qu'il renferme, du liquide de la diarrhée du choléra.

Ce catarrhe est-il dû uniquement à la section des nerfs, ou bien tient-il surtout aux divers traumatismes qu'ont subis le mésentère et l'intestin ? Cette question ne nous paraît pas complétement résolue.

Dans une autre expérience, M. Moreau a injecté dans l'anse intestinale comprise entre les deux ligatures, une solution de 4 grammes de sulfate de magnésie dans 20 grammes d'eau. Les nerfs n'avaient pas été touchés et l'intestin fut remis en place et la plaie de la paroi abdominale cousue. Lorsqu'on examine, quelques heures après, cette portion de l'intestin, on la trouve distendue par du liquide de diarrhée semblable à celui qu'on obtient après la section des nerfs. D'après cette

expérience, on voit que la théorie de MM. Thiry et Radziejewsky est en défaut, et, d'après l'ensemble des faits connus, M. Vulpian (cours de 1873 et 1874) conclut que l'action des purgatifs consiste essentiellement en une irritation catarrhale et passagère de l'intestin.

Il est facile de déterminer la production de catarrhes plus intenses et franchement purulents chez les animaux par des injections de substances irritantes dans le rectum. Chez de jeunes chats auxquels nous avions injecté une solution faible de nitrate d'argent ou de la teinture d'iode, et chez qui le gros intestin était rempli de pus, au bout de vingt-quatre et trente-six heures, nous avons trouvé l'épithélium cylindrique en place, à la surface de la muqueuse et dans les glandes. La plus grande partie, la totalité même, dans bien des points, des celulles cylindriques qui tapissent les villosités et les glandes, étaient creusées en cupule. On ne voyait pas parmi elles de formation endogène ni de division du noyau; d'où il est vraisemblable que toutes les cellules rondes du liquide puriforme sécrété s'étaient échappées des vaisseaux à travers la couche épithéliale, quelques-unes de ces dernières faisant défaut. Les cellules lymphatiques étaient en effet nombreuses dans le tissu conjonctif superficiel de la muqueuse.

Chez l'homme, la mauvaise qualité des aliments, l'abus des fruits ou la non-appropriation des aliments à l'âge des individus, l'absence d'une bonne nourrice, par exemple, chez les enfants à la mamelle, l'influence du froid, les erreurs du régime, les indigestions, sont les causes les plus habituelles de la diarrhée catarrhale simple. Les organismes inférieurs (bactéridies) développés avec la fermentation lactique ou butyrique, se trouvent souvent dans les fèces en quantité considérable, mais ces bactéridies existent fréquemment dans les selles à l'état physiologique. Dans ces différents cas, le liquide de la diarrhée rendu par le malade est aqueux, coloré en jaune ou en brun par la bile, et il contient des matières fécales liquéfiées. Ce liquide renferme en général très-peu de cellules cylindriques de l'intestin.

Dans les péritonites suppurées, et en particulier dans les cas de fièvre puerpérale, l'intestin grêle entouré de l'exsudat péritonéal fibrino-purulent est blanc, il a une teinte louche, laiteuse. La muqueuse est décolorée, blanchâtre, opaque; elle paraît imbibée de pus, et elle est recouverte d'un liquide puriforme

étalé en une couche mince : il s'agit là d'un catarrhe puriforme par voisinage.

Dans une série de catarrhes chroniques de l'intestin et en particulier du gros intestin, il se forme une certaine quantité de mucus transparent semi-liquide, au contact de matières dures qui irritent l'intestin, et qui sont rendues entourées de cette couche de mucus. D'autres fois la sécrétion intestinale revêt les caractères microscopiques du pus, et les matières sont rendues avec une couche de mucus puriforme. Le mucus plus ou moins concret, rendu sous forme de fausses membranes ou de longs filaments peut en imposer au premier abord pour des fragments de la muqueuse ou pour des parasites. Ce mucus transparent ou opaque contient toujours beaucoup de cellules cylindriques de l'intestin et une quantité variable de cellules lymphatiques. Dans ces formes de catarrhe chronique, l'abondance du liquide sécrété n'est pas en rapport avec l'irritation de la muqueuse.

Il est rare que le catarrhe simple de la muqueuse s'accompagne d'ulcérations, même superficielles.

Dans les catarrhes chroniques de l'intestin, on observe une série d'autres altérations qui consistent dans des lésions des glandes en tube, qui tantôt s'atrophient par places, tantôt s'hypertrophient, et revêtent, comme sur l'estomac, l'apparence de kystes muqueux. Les glandes sont notamment hypertrophiées dans les parties de la muqueuse où, sous l'influence d'une irritation intense et productive du tissu conjonctif, celui-ci s'est développé sous forme de prolongements villeux entre les glandes. Dans le gros intestin par exemple, où les villosités n'existent pas à l'état normal, on voit dans les catarrhes chroniques chez les enfants, des végétations du tissu conjonctif interglandulaire proéminer à la surface de la muqueuse. Là, de même qu'à la surface de l'estomac, l'accroissement en longueur des glandes suit le développement du tissu conjontif qui les entoure. Celui-ci ne tarde pas à faire entre les glandes des saillies coiffées d'épithélium analogues à des villosités ; toute la portion de la muqueuse ainsi épaissie en un point forme un relief qui pourra plus tard se pédiculiser, en entraînant par glissement la muqueuse voisine normale. C'est ainsi que se produisent au rectum et dans d'autres régions de l'intestin, ces polypes papillo-glandulaires si fréquents chez les enfants, et qui deviennent quelquefois le point de départ d'une invagination. Le contenu muqueux des glandes plus ou moins dilatées et kystiques, fait

donner à ces petites tumeurs le nom de polypes muqueux. Ils sont absolument semblables aux polypes muqueux de l'estomac dont la structure a été donnée plus haut (voy. p. 785 et suiv.).

L'inflammation catarrhale de l'intestin a reçu différents noms suivant le siége du mal : telles sont la duodénite, l'iléite ou inflammation de l'iléon, la typhlite ou inflammation du cœcum, la pérityphlite, la colite et la proctite ou inflammation du rectum.

La *duodénite*, simple ou catarrhale, a été rarement vue isolée. La tuméfaction de la muqueuse de la seconde portion du duodénum, et en particulier de l'ampoule de Vater, a pour conséquence l'oblitération du canal de Wirsung qui fait communiquer le canal cholédoque avec la surface interne de l'intestin, d'où la rétention de la bile et l'ictère qui en est la conséquence.

Dans l'*iléite*, ou inflammation de la dernière partie de l'intestin grêle, on observe presque constamment, en outre des signes anatomiques communs de tout catarrhe intestinal, une tuméfaction des follicules lymphatiques ou follicules clos, isolés ou agminés dans les plaques de Peyer. Cette tuméfaction a reçu le nom de *psorentérie*. On observe tout particulièrement cette lésion dans le choléra, dans la fièvre typhoïde et dans les maladies infectieuses, dans les exanthèmes fébriles, la fièvre puerpérale, etc.

Les follicules isolés qui ne font pas, à l'état normal, de relief sensible, sont alors au contraire développés et saillants comme de petits grains arrondis ; ils sont deux ou trois fois plus considérables qu'à l'état normal : leur surface est rosée ou pâle ; leur section montre un tissu semi-transparent gris ou rosé. Lorsqu'on examine à un très-faible grossissement une de ces petites tumeurs enlevée avec les ciseaux, on voit que sa surface saillante est recouverte par les villosités et par les glandes de la surface de la muqueuse qu'elle a poussées au devant d'elle en se développant. Par l'examen de sections minces de ces parties pratiquées après le durcissement de l'intestin, on peut s'assurer que l'hypertrophie du follicule est due à la distension des mailles du tissu réticulé qui le constitue par des cellules lymphatiques : par le raclage on voit souvent des cellules plates d'endothélium qui sont tuméfiées, granuleuses, et qui présentent deux ou même plusieurs noyaux.

Cette tuméfaction des follicules isolés qui se montre dans la plupart des diarrhées, est plus visible à la fin de l'iléon que dans les autres portions de l'intestin, parce que les follicules

clos y sont généralement plus nombreux; mais on peut l'observer dans toute l'étendue du canal intestinal aussi bien sur le gros intestin que sur l'intestin grêle.

Dans les cas où la psorentérie est très-développée, comme cela a lieu par exemple dans le choléra, les follicules hypertrophiés peuvent finir par s'ulcérer, ainsi que l'ont observé MM. Bouillaud et Cruveilhier. L'ulcération se fait par le même mécanisme que dans la fièvre typhoïde, où la lésion spéciale porte primitivement sur les follicules clos (voy. p. 837), c'est-à-dire par une mortification de la portion du follicule saillante dans l'intestin. Nous étudierons ces inflammations ulcéreuses des follicules (ulcères folliculaires) à propos de la fièvre typhoïde, et leurs inflammations caséeuses à propos de la tuberculose intestinale.

Typhlite et pérityphlite. — La typhlite est l'inflammation de l'appendice vermiforme du côlon. Très-souvent, lorsqu'elle est intense, elle s'accompagne d'une inflammation du péritoine voisin, de telle sorte qu'on décrit toujours en même temps l'inflammation de l'appendice, et la péritonite localisée ou pérityphlite, qui en est la conséquence.

Aucune partie du canal intestinal n'est plus disposée que l'appendice vermiforme à ce que les matières fécales ou des corps étrangers y stagnent. Sa situation est telle en effet que son extrémité fermée est inférieure, et que la pesanteur tendrait à y faire séjourner les matières qui y sont engagées; la contraction des muscles lisses de l'appendice est la seule force qui les chasse. En outre de cette disposition particulière de l'appendice, le cæcum dans lequel il s'ouvre constitue, lui aussi, une sorte de renflement et de diverticule du côlon à son origine, et les matières fécales ont aussi de la tendance à y séjourner. Ces conditions expliquen la fréquence des lésions inflammatoires de l'appendice, que le catarrhe de la muqueuse de l'appendice soit primitif ou qu'il soit consécutif à la présence de petits corps irritants, tels que des pepins de raisins ou d'autres fruits, des noyaux de cerise, de prune, des grains de plomb, de petits calculs biliaires, etc.

Lorsque ces corps étrangers restent un certain temps, ils se recouvrent habituellement d'une couche de phosphate tribasique et constituent de petits calculs. On a vu aussi des calculs de ce genre avoir pour centre une grande quantité d'œufs d'ascarides (Lücke).

La muqueuse de l'appendice enflammée, soit spontanément, soit, ce qui est plus habituel, consécutivement à la présence de ces corps étrangers, sécrète un liquide puriforme ou muqueux; elle est épaissie, plus ou moins vascularisée, et souvent la couche épaisse de follicules clos qu'elle possède, présente des ulcérations. L'appendice tout entier est distendu, beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal; l'infiltration et l'épaississement de sa couche muqueuse rendent impossible la contraction de ses couches musculaires, et par suite empêchent absolument qu'il puisse se vider ni changer de position. Il reste par conséquent pendant un certain temps sans varier, dans la position qu'il affectait au début du mal.

Et comme l'inflammation se propage très-souvent alors à la surface péritonéale de l'appendice, le péritoine congestionné se recouvrant là d'une couche mince de fibrine qui est pénétrée par des vaisseaux et du tissu conjonctif de formation nouvelle, il en résulte que l'appendice immobilisé contractera adhérence avec les parties qui sont en rapport avec lui.

Cette péritonite est, dès le début, adhésive et limitée, le plus ordinairement sans gravité. Elle ne se guérit qu'en laissant après elle une formation de tissu conjonctif organisé en un point quelconque de la surface de l'appendice, et par suite une adhérence filamenteuse ou complète et persistante de cet organe avec une partie voisine. Le plus souvent l'union de l'appendice se fait avec le cœcum auquel il est accolé par un tissu conjonctif nouveau dans toute son étendue, et il en résulte une atrophie de l'appendice par perte de fonction. D'autres fois il s'unit à l'utérus, à la vessie, à la paroi du ventre, et cela alors seulement par son extrémité libre. Il s'ensuit, lorsque l'adhérence est devenue solide par l'organisation fibreuse du tissu nouveau, que l'appendice forme un pont, une espèce de bride au-dessous de laquelle l'intestin grêle pourra s'étrangler.

Une ulcération, ayant pris son point de départ à la surface de la muqueuse de l'appendice, peut envahir sa paroi et se continuer dans le tissu inflammatoire qui unit celle-ci à des organes voisins. C'est ainsi que se forment quelquefois des abcès de la fosse iliaque, qui auront de la tendance à s'ouvrir au dehors, au dessus du ligament de Poupart. C'est ainsi que se forment des fistules communiquant ou non avec le cœcum. Klebs a vu un canal constitué par une muqueuse et une enveloppe fibro-séreuse, faisant communiquer l'appendice vermiforme avec le rectum.

L'inflammation du gros intestin s'observe rarement dans tou sa longueur ; elle a le plus souvent pour origine la partie infé rieure de l'S iliaque et le rectum. La proctite, ou inflammati rectale, est primitive dans les cas de dysentérie sporadique épidémique, et elle s'accompagne alors d'ulcération. Elle s cède souvent aux hémorrhoïdes (flux catarrhal hémorrhoïdair aux corps étrangers arrêtés dans les dépressions de la mu queuse, aux affections syphilitiques de l'anus et du rectu rhagades, plaques muqueuses, ulcérations tertiaires syphi tiques. Dans les cas de cancer de l'utérus, même lorsque l parois du rectum ne sont pas envahies par la néoformatio il y a généralement une inflammation de voisinage qui déte mine une inflammation catarrhale plus ou moins intense de muqueuse rectale.

Dysenterie. — La dysenterie est l'inflammation ulcéreu du gros intestin. Son siége de prédilection est le rectum, l iliaque et, lorsqu'elle est très-intense, les lésions remonte dans tout le gros intestin. Les variétés de cette affection, c'es à-dire la dysenterie sporadique de nos climats, la dysenter sporadique et épidémique de l'Algérie et des pays intertro caux, la diarrhée chronique de ces derniers, présentent u analogie complète au point de vue des lésions anatomiques, ne diffèrent, en tant qu'espèces et variétés, que par leurs caus et leur intensité différentes. Les lésions ne sont pas non pl identiquement les mêmes au début du processus aigu et pe dant sa période de chronicité ; c'est pourquoi nous décriro d'abord la dysenterie aiguë, puis la dysenterie chronique.

Dysenterie aiguë. — Dans la forme *bénigne* de la dysenter aiguë, la surface de la muqueuse est très-rouge, très-co gestionnée, avec de petites ecchymoses ; la lésion qui exis dans toute l'étendue du rectum et dans toutes les parties vo sines de l'S iliaque, est surtout caractérisée au niveau des pl saillants de la muqueuse. Celle-ci est épaissie et pour ainsi di bourgeonnante au premier abord. Les follicules lymphatiqu forment un relief à sa surface. Elle est couverte d'une exs dation muqueuse peu abondante, analogue à de l'albumine l'œuf, ou puriforme par place, habituellement mêlée de file sanguins ou colorée uniformément en rose ou en rouge par ce quide. Ce liquide, exsudé en petite quantité, est rendu fr quemment dans les selles qui, accompagnées d'épreintes et

le brûlure à l'anus, constituent le signe caractéris-
dysenterie. Au bout de peu de jours existent déjà des
petites, taillées comme à l'emporte-pièce, ou des
ubstance irrégulières et peu profondes. Ces pertes de
ont le siége de mucus transparent ou louche, et elles
es en apparence plus profondes qu'elles ne sont en
le bourgeonnement et l'épaisseur de la muqueuse
e qui les avoisine. Ces lésions sont très-limitées dans
dysenterie simple qui se guérit assez rapidement
climat.
n microscopique des parties de la muqueuse bour-
ontre les faits suivants :
la couche glandulaire, les vaisseaux très-turgides sont
un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques,
ons interglandulaires sont accrues en longueur aussi
épaisseur par cette inflammation. Les glandes de
subissent dans ce cas, comme dans les lésions rela-
ns l'estomac (voyez page 783 et suiv.) une élongation,
pression avec des rétrécissements alternant avec des
partielles sur un même tube ou sur d'autres glandes.
épithéliales des glandes sont conservées à leur place;
généralement hypertrophiées et cupuliformes. Quant
s d'épithélium de la surface, il serait, ainsi que nous
bien inutile de les chercher vingt-quatre heures après
ais on peut être sûr qu'elles sont partiellement au
desquammation pendant la vie, car on en trouve,
ous le dirons bientôt, dans les selles dysentériques
e la maladie.
la couche la plus superficielle du tissu conjonctif de
se, située immédiatement au-dessous des glandes de
, là où les vaisseaux constituent le plexus d'où par-
pillaires, les cellules lymphatiques sont extrêmement
s autour des vaisseaux. Il y a une infiltration inflam-
ccompagnée d'épaississement du tissu conjonctif, au-
glandes de Lieberkühn et autour des follicules clos.
rs sont tuméfiés également et remplis de cellules
les, et ils font saillie à la surface de la muqueuse.
issement central par suite de l'abondance des élé-
llaires qui engorgent les mailles réticulées des folli-
se produire alors, et aboutir à leur perforation à la
la muqueuse, et leur suppuration est suivie alors
folliculaire.

Dans les points où l'exsudat inflammatoire très-abondant, composé de cellules lymphatiques et de liquide contenant de la fibrine, infiltre le tissu conjonctif au point de comprimer les vaisseaux, il se produit une véritable mortification de la partie de la muqueuse où ces derniers se rendaient. C'est ce qui a lieu précisément dans la couche de tissu conjonctif sous-jacente aux glandes de Lieberkühn, et autour des follicules clos. Alors des lambeaux plus ou moins étendus de la couche glandulaire sont détachés par la suppuration qui a lieu au-dessous d'eux et sont expulsés par fragments plus ou moins grands, plus ou moins reconnaissables à l'œil nu ou à l'examen microscopique. On les trouve dans les évacuations diarrhéiques. Lorsque la mortification comprend une portion de la couche glanduleuse, il en résulte une ulcération plus ou moins étendue à fond plat, siégeant en général au sommet d'un pli et irrégulière. Lorsque l'eschare a intéressé un follicule lymphatique et le tissu qui l'entoure, il en résultera, après son expulsion, un ulcère plus profond, petit et de forme circulaire.

Les ulcérations, une fois formées, continuent à s'étendre par la fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques et, même circonscrites, elles donnent du pus à leur surface pendant tout le temps que dure la dysenterie à l'état aigu.

Celle-ci peut se guérir par la réparation de perte de la substance, par la végétation d'un tissu de bourgeons charnus et par la cicatrisation qui en est la suite, ou bien elle passe à l'état chronique.

Tel est le degré le plus léger de la maladie qui, dans certains cas, est très-limitée.

La dysenterie aiguë *grave*, qu'elle s'observe à l'état sporadique dans les pays chauds, ou à l'état épidémique, consiste dans les mêmes phénomènes, mais ayant une intensité beaucoup plus grande en même temps que les lésions se généralisent à la plus grande partie ou à la totalité du gros intestin. Il peut même y avoir des lésions catarrhales plus ou moins profondes du côté de l'intestin grêle dans cette maladie.

A l'autopsie des individus morts pendant la période aiguë de la dysenterie grave, on trouve les ulcérations, décrites précédemment, beaucoup plus étendues, plus profondes, et réparties sur presque toute la surface du gros intestin, depuis le cœcum jusqu'à l'anus. La surface des ulcérations est tantôt recouverte de débris infiltrés de pus et non encore détachés de

la couche glanduleuse superficielle ou de la couche muqueuse; antôt elle est rouge ou rosée, bourgeonnante ou brune, ardoisée par suite de la décomposition putride du sang. Le bord des ulcérations est taillé à pic et limité par la muqueuse boursouflée, très-congestionnée, ecchymotique, formée par un tissu mou. Les ulcérations peuvent atteindre une étendue telle qu'il reste à peine quelques îlots où la muqueuse ne soit pas complétement détruite. Ainsi, dans une observation de M. Kelsch qui a fait une série de mémoires très-intéressants sur la dysentérie (*Arch. de physiologie*, 1873), la partie ulcérée du gros intestin comprenait environ les trois quarts de sa longueur; sur la surface ulcérée, lisse et unie, de couleur rosée, se dressaient de distance en distance, des ilots de la largeur d'une pièce de 5 francs au moins, sorte de champignons d'un tissu très-friable, colorés en rouge beaucoup plus foncé que l'ulcération, et représentant tout ce qui restait de la couche glanduleuse.

Dans les portions de la muqueuse conservées, on retrouve les glandes de Lieberkühn avec leurs cellules cylindriques; mais les glandes sont déformées, irrégulières, déviées, ici comprimées, là distendues : les vaisseaux sanguins qui entourent les glandes sont énormes et gorgés de sang. Autour d'eux, le tissu conjonctif présente des amas de corpuscules lymphatiques et des filaments de fibrine coagulée par les réactifs.

Le tissu conjonctif sous-glandulaire qui forme le fond de ces ulcères, est lui-même infiltré dans toute son épaisseur par l'exsudat inflammatoire, composé de cellules rondes et de fibrine; les vaisseaux sont très-dilatés et remplis de sang, et présentent leurs parois revenues à l'état embryonnaire. Les vaisseaux lymphatiques sont remplis de cellules endothéliales gonflées très-volumineuses (Kelsch). Toutes les couches du tissu cellulaire sous-muqueux sont altérées de telle sorte qu'on a, dans ce cas de dysenterie aiguë, un véritable phlegmon étendu en nappe au-dessous de la couche glandulaire. Le tissu conjonctif a doublé ou triplé d'épaisseur et sa portion la plus superficielle au-dessous des glandes est transformée par places en un lac de pus, qui isole la couche glanduleuse et rend sa destruction inévitable. Aussi n'est-il pas rare de voir des malades évacuer, avec les selles, des fragments considérables de la muqueuse, soit en lambeaux, soit en cylindres pouvant avoir jusqu'à plusieurs pieds de longueur.

Il semble presque inutile d'ajouter que les dysenteries dont



ment indispensable de la description préc
de l'intestin. Au début, elles sont const
quantité de matière glaireuse, vitriforme
semblant à un crachat muqueux. On a c
frai de grenouille. Souvent il est coloré p
mement mêlé à lui comme dans un cra
soit en stries. L'examen microscopique n
lymphatiques, des corpuscules rouges d
cylindriques, du mucus et des corpuscu
nombreux infusoires. Tels sont les carac
période.

Dans la période d'ulcération commen
constituées par un liquide séreux, coloré
dans lequel nagent des fragments blanc
plus ou moins étendus, quelquefois de
membraneux qui sont constitués par la p
la muqueuse mortifiée, infiltrée de pus e
par l'examen microscopique de ces lamb
fragments de glandes de Lieberkühn, ou
ces glandes unies entre elles. Les caractèr
rhéique rougeâtre mélangé avec des dél
comparer à de la lavure de chair.

Lorsque l'élimination des fragments es
sont constituées uniquement par une sa
forme ou séreuse, de couleur grise ou ar
lente; ce liquide, sécrété à la surface des
une grande quantité de cellules lymphat
rouges.

ı viciation du sang de la veine mésaraïque (voyez plus ropos des lésions du foie). L'intestin grêle présente es traces d'un catarrhe plus ou moins intense et pro- ıutres fois, il est atrophié par inanition de même que :.

ERIE CHRONIQUE. — La dysenterie chronique succède à erie aiguë, ou s'établit chroniquement d'emblée. Les s chroniques des pays chauds qui, par certains carac- ıptomatiques et par leur marche peuvent être distinguées senterie chronique, n'en diffèrent pas au point de vue -pathologique. Ce n'est qu'au bout de plusieurs mois, de plusieurs années à partir du début de la diarrhée, ıort arrive. A l'autopsie, la muqueuse est boursouflée :s et congestionnée, très-rouge surtout sur les parties s qui limitent des enfoncements simulant au premier s ulcérations. Dans certains points en effet, là où l'on l'examen à l'œil nu à de véritables pertes de sub- ın trouve les glandes de Lieberkühn conservées et le s parties voisines, dû tout simplement au bourgeonne- tissu cellulo-vasculaire qui sépare les glandes allongées, :ul cette apparence d'ulcérations. Dans d'autres cas, il :n en réalité de pertes de substance et d'ulcérations s, que ces ulcérations ne compromettent qu'une por- la couche glandulaire, ou qu'elles pénètrent jusqu'au ulaire situé au-dessous d'elle. La surface de ces ulcéra- brune ou ardoisée, et, sur elles, on voit à l'œil nu des ılus ou moins réguliers, qui conduisent dans des dé- s folliculaires situées plus profondément au milieu u tissu conjonctif sous-muqueux. De ces petites cavités ırent de 1/2 à 1 et 2 ou 3 millimètres de diamètre, ent en nombre plus ou moins considérable soit sur une lcération, soit sur plusieurs ulcérations, on fait sortir ression un mucus concret semblable à du frai de gre-

ıcus gélatiniforme, tiré des ulcères folliculeux, examiné rais, montre des cellules cylindriques, la plupart cupu- , disposées à la périphérie de la gouttelette où elles ıllèles les unes aux autres; le centre de la masse semi- contient des cellules fusiformes ou allongées, ou ou sphériques, devenues colloïdes, qui sont des cel- indriques ou des globules blancs modifiés. Le mucus

traité par l'acide azotique ou par l'acide acétique donne un précipité opaque.

Les sections de la muqueuse convenablement durcie, comprenant à la fois le bord des ulcères, les ulcères eux-mêmes et les cavités pleines de mucus, montrent les faits suivants.

1° Dans les parties de la muqueuse tuméfiées, congestionnées et boursouflées (*a*, fig. 291) qui séparent les ulcérations, les glandes de Lieberkühn (*g*) sont très-longues et très-volumineuses; elles sont séparées par le tissu conjonctif où cheminent des vaisseaux distendus par le sang.

Au-dessous de la couche glandulaire, la couche musculeuse superficielle de la muqueuse est normale, et le tissu conjonctif est simplement hypérémié en même temps que ses cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal. Les sections des follicules offrent tantôt une forme ellipsoïde dont le grand diamètre est parallèle à la muqueuse, tantôt une forme circulaire.

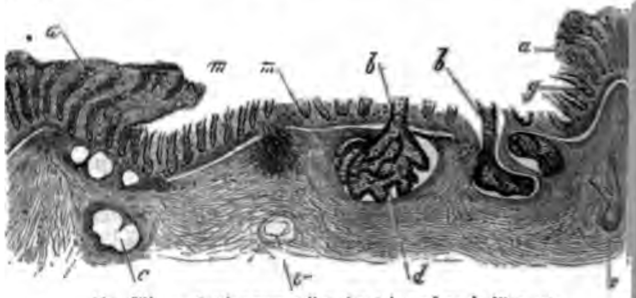


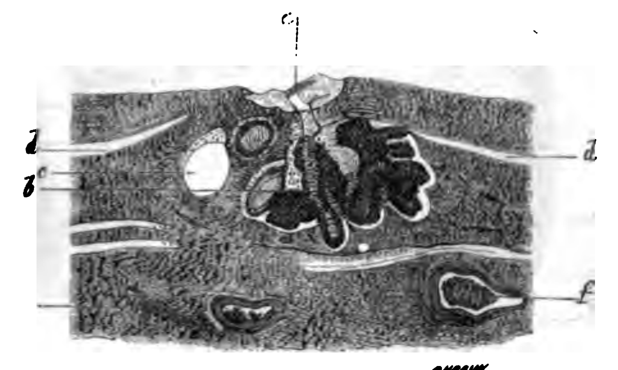
Fig. 291. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin au niveau d'une ulcération dysentérique.

a, *a*, parties saillantes de la muqueuse avec les glandes en tube *g*; *m*, *m*, glandes en tubes situées sur la partie ulcérée de la muqueuse et réduites à leurs culs-de-sac; *b*, *b*, pertes de substance remplies de mucus et de cellules cylindriques qui s'ouvrent par un orifice étroit à la surface de la muqueuse; *d*, paroi et contenu de la perte de substance; *v*, vaisseaux. Grossissement de 20 diamètres.

2° Au niveau des parties ulcérées et déprimées, la surface de la muqueuse ne présente plus que des vestiges des glandes en tube (*m*, *m*, fig. 291) qui sont réduites à leur partie inférieure, à leur fond, à un tiers environ de leur longueur, et qui même manquent absolument par places. Les culs-de-sac appartenant à ces glandes en tube en grande partie détruites contiennent des cellules cylindriques, pour la plupart cupuliformes. Ils sont séparés les uns des autres par un tissu conjonctif infiltré de

›bules blancs et qui se continue avec le tissu conjonctif éga-
nent altéré de la couche sous-glandulaire. Il semble que sur
s parties ulcérées la couche superficielle de la muqueuse ait
é rasée, et le tissu fibreux qui sépare les glandes est détruit
 même temps qu'elles. Dans les points où les glandes en tube
existent plus, le tissu conjonctif en rapport avec le contenu
testinal ne paraît pas revêtu de cellules épithéliales.

3° C'est toujours sur les parties ulcérées que viennent s'ou-
ir les dépressions folliculaires ou pertes de substance visibles
l'œil nu et remplies de mucus. Leur forme générale est ellip-
que ou sphérique ; leur grand diamètre est toujours parallèle
la surface de la muqueuse dans le premier cas. Elles s'ouvrent
la muqueuse par un orifice circulaire plus ou moins large,
uvent très-étroit et bien régulier (*b*, fig. 291). La couche muscu-
use de la muqueuse est interrompue à leur goulot (*a*, fig. 292),



!. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin ulcéré, dans un point où
les glandes en tube ont été complétement détruites par l'ulcération.
de substance remplie de mucus et de cellules cylindriques ; *a*, orifice ou goulot
orte de substance ouvert à la surface de l'intestin ; *d*, couche musculeuse super-
de la muqueuse interrompue au niveau de l'orifice *a* ; *e*, tissu conjonctif ;
eau. Grossissement de 40 diamètres.

ι la suit au-dessus de la petite cavité, entre elle et la
de la muqueuse. Tantôt on a affaire à une cavité
(*d*, fig. 291), tantôt à plusieurs loges complétement ou
étement séparées les unes des autres par des tractus
b, fig. 292). La cavité unique ou les loges multiples sont
de mucus limité à sa périphérie par une couche de
ylindriques ; ce contenu muqueux se détache facile-

jonctif entre les faisceaux duquel existent des ce
devenues turgides et des globules blancs. Sur des s



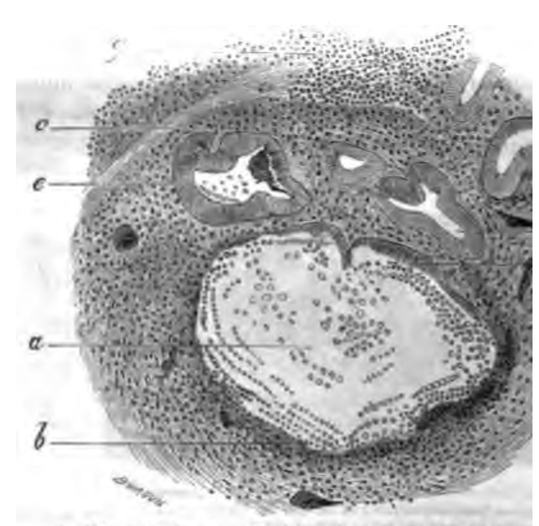


Fig. 293. — Section perpendiculaire à la surface de l'intestin au
d'une ulcération.

g, tissu embryonnaire inflammatoire dans lequel existent des glandes
irrégulièrement e ; a, grande cavité ou perte de substance à bords ré
riques dont la paroi b est tapissée en certains poin
Grossissement de 100 diamètres.

de ces cavités sont presque toutes cupuliformes (voy. fig. 294). Dans les cavités où elles n'existent que sur une partie de la paroi, on les observe seulement à la partie supérieure la plus rapprochée de la surface intestinale. Dans les points où les cellules cylindriques manquent, la paroi est généralement très-riche en globules blancs, et il y a là encore une inflammation destructive intense qui empêche le revêtement épithélial de se fixer (voy. C, fig. 294).

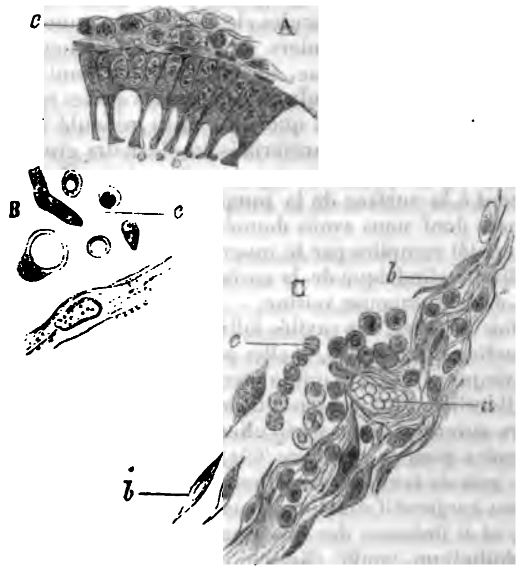


Fig. 294. — Représentation à un fort grossissement (400 diamètres), de plusieurs points figurés dans le dessin précédent.

A, cellules cylindriques cupuliformes implantées sur la paroi de la grande cavité et figurées en *f* dans la figure 293 ; *c*, cellules embryonnaires appartenant au tissu qui limite la cavité.

C, partie de la paroi de la grande cavité représentée fig. 293 et sur laquelle on n'observe pas de cellules cylindriques ; *c*, cellules embryonnaires libres dans le mucus ; *d*, cellules plates également libres ; *a*, vaisseau sanguin rempli de globules rouges.

B, cellules libres dans le mucus et devenues vésiculeuses.

Le tissu conjonctif qui entoure ces cavités pleines de mucus est infiltré de globules blancs ou globules de pus dans une zone plus ou moins étendue. A ce niveau, les glandes en tube ont disparu ou bien elles sont réduites à leur cul-de-sac, ou bien

elles sont hypertrophiées et dilatées de telle sorte que leur e
mité inférieure remplie de cellules cylindriques se divis
deux ou trois bourgeons (voy. fig. 293, *e*).

Nous croyons que les follicules glandulaires précédem
décrites occupent ordinairement la place de follicules clo
truits, et voici sur quoi nous nous appuyons. Elles ont le n
siége, les mêmes rapports avec la couche glanduleuse
couche musculeuse superficielle, et la même forme q
follicules clos. De plus, nous avons pu voir sur nos pré
tions histologiques des follicules clos en voie de ramolliss
et de destruction. Ces derniers sont plus volumineux d'
qu'à l'état normal, et lorsque, sur une section, ils ont été t
par le pinceau, les corpuscules lymphatiques qui les rempl
ayant été chassés, on voit que leur tissu réticulé fait d
par places et qu'ils sont transformés en plusieurs grandes
limitées par des tractus. Que ces parties ramollies des foll
se rompent à la surface de la muqueuse, on aura les c
cloisonnées dont nous avons donné la description, cavité
seront bientôt remplies par le mucus intestinal et tapissé
l'épithélium cylindrique de la surface ou par l'épithéliu
glandes de la muqueuse voisine.

Une fois formées, les cavités folliculaires s'agrandissen
la destruction des cloisons, et elles peuvent être dilatées au
d'acquérir jusqu'à 4 et 5 millimètres de diamètre.

Ces altérations, qui avaient été bien décrites à l'œil n
plusieurs auteurs, et en particulier par M. Charcot, on
déterminées pour la première fois, croyons-nous, par l'
nous et, peu de temps après, bien décrites par M. Kelsch.

Le tissu conjonctif sous-muqueux est en même temps ép
fibreux, et il présente des vaisseaux lymphatiques rempli
de l'endothélium gonflé (Kelsch) : l'inflammation se pr
assez souvent dans le tissu conjonctif qui sépare les co
musculeuses de l'intestin et jusqu'au tissu sous-séreux.

Cet épaississement fibreux de toutes les couches du
intestin, surtout marqué dans la tunique celluleuse, dét
nant un état d'hypertrophie apparente des plans muscul
a pour conséquence de transformer le conduit intestinal, su
à sa partie inférieure, en un canal à parois presque ri

C'est ce qui se voit surtout dans les cas de dysenterie chro
avec ulcérations assez étendues et guéries, remplacées p
tissu cicatriciel dense et solide. Sur ces cicatrices, où la
queuse ne se reforme jamais complétement, on trouve so

des excroissances polypeuses constituées par du tissu conjonctif ou par des polypes fibro-muqueux.

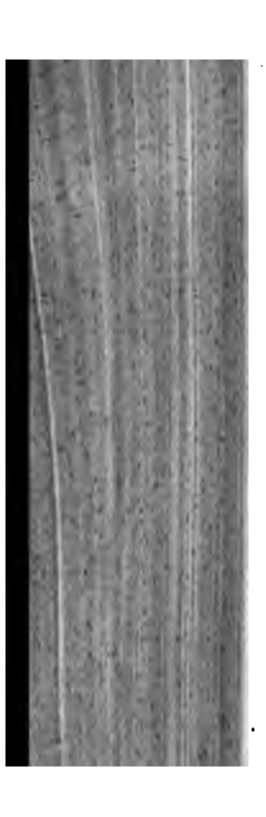
Les selles observées pendant le cours de ces diarrhées et dysenteries chroniques sont très-variables : tantôt, lorsqu'il existe un état aigu, elles deviennent muqueuses, contiennent du sang ou un peu de pus; le plus ordinairement elles sont séreuses, abondantes, de couleur jaune ou verdâtre, ou brune. La diarrhée n'est pas absolument constante pendant toute la durée du mal : elle peut se suspendre momentanément pour revenir ensuite.

Choléra. — Le choléra, maladie infectieuse dans laquelle la plupart des organes sont altérés, a pour manifestation première les signes d'un catarrhe intestinal, qui correspond à un état pathologique de l'intestin grêle. C'est pourquoi l'anatomie pathologique de cette maladie a sa place marquée dans le chapitre consacré à l'intestin.

A l'autopsie des malades qui succombent dans la période de cyanose, on trouve la muqueuse de l'intestin grêle très-congestionnée dans toute sa longueur, mais surtout au niveau de l'iléon. Elle présente une coloration rose, lilas ou rouge : les sommets des plis sont particulièrement colorés par la réplétion des vaisseaux capillaires et des petites veines. La muqueuse est épaissie, turgide, œdémateuse au premier abord. L'intestin est distendu par une grande quantité de liquide blanchâtre, louche, sans odeur, dans lequel sont suspendus de petits flocons opaques (selles riziformes), analogue au liquide rendu pendant la vie.

L'épithélium superficiel des villosités et de la muqueuse est naturellement desquamé après la mort par son contact avec ce liquide; mais les selles cholériques examinées pendant la vie ne confirment pas que l'épithélium cylindrique de l'intestin soit desquamé en abondance pendant l'attaque cholériforme. L'état trouble du liquide est dû non-seulement à des cellules lymphatiques, mais surtout à une quantité considérable de proto-organismes, comme on les rencontre dans les liquides en putréfaction.

MM. Hayem et Raynaud ont, dans la dernière épidémie cholérique (1863), vérifié le fait avancé par Pacini, Davaine, etc., de la présence d'infusoires en grande quantité dans les selles cholériques, mais sans trouver d'infusoire ou de végétal spécial au choléra parmi les dix espèces au moins qui y végètent. Ce sont des variétés des trois genres bactérium, vibrio, bactéridie (Davaine).



organismes existent dès les premières se
la vie.

Le poids spécifique de ces selles, compa
intestinal obtenu par le procédé de Thi
donne 1,004, 1,006, jusqu'à 1,013 dan
que le poids spécifique indiqué par Thiry

L'analyse chimique montre que les matiè
peu abondantes; toutefois il y a jusqu'à 3
bumine (Becquerel). On y trouve de l'ur
décomposition, le carbonate d'ammonia
liquide alcalin. La proportion des chloru
est sensiblement la même que dans le liq
déré comme normal. Les selles cholérifo
beaucoup, au point de vue de l'analyse
obtenu par M. A. Moreau dans ses exp
haut.

Très-rapidement après l'invasion du ch
la période algide, les follicules clos de la
tin grêle, surtout ceux de la partie inféri
tuméfiés et se présentent comme de petits
de couleur gris rose ou grise.

Les altérations de la muqueuse et du
muqueux, étudiées au microscope, sont
fondes et plus intenses qu'on ne pourrait l
Elles ont été décrites par MM. Kelsch et
démie de 1873.

Le tissu conjonctif de la muqueuse e
lymphatiques très-nombreuses et les fib
distinctes. Cette néo-formation a lieu dans

carbonate d'ammoniaque. Avec le début des ulcérations coïncident des selles contenant un peu de sang et des débris de la muqueuse. Les ulcérations en effet sont consécutives à une mortification par places de la muqueuse et à l'expulsion des eschares. C'est une sorte de dysenterie gangréneuse dans laquelle la muqueuse intestinale n'est pas notablement épaissie ni congestionnée, mais présente des ulcérations escharotiques. Ces ulcérations, qui ont pour point de départ les follicules clos et le tissu qui les entoure, s'étendent de façon à acquérir jusqu'à plusieurs centimètres; elles sont généralement dirigées suivant la longueur de l'intestin, et en nombre variable. Elles peuvent se cicatriser en laissant des cicatrices ardoisées, superficielles, à surface lisse.

Fièvre typhoïde. — Les lésions intestinales de la fièvre typhoïde siégent à la partie inférieure de l'intestin grêle; il est assez rare de les voir envahir le gros intestin. On leur distingue quatre périodes qui sont : 1° la période catarrhale; 2° la période de gonflement et d'ulcération des plaques de Peyer; 3° celle d'élimination, et 4° celle de cicatrisation, qui correspondent plus ou moins exactement aux quatre septénaires que dure une fièvre typhoïde de moyenne intensité.

1° Dans la première période, qui dure ordinairement de quatre à cinq jours, la muqueuse est congestionnée et elle sécrète une plus ou moins grande quantité de liquide diarrhéique; les follicules clos isolés et les plaques de Peyer, surtout celles qui siégent à la partie inférieure de l'iléon, sont tuméfiées dès le début de la maladie, comme ils le sont par exemple dans le choléra (psorentérie) : les follicules isolés forment de petites saillies perlées, rosées et semi-transparentes, les plaques de Peyer sont tuméfiées et forment déjà un léger relief.

2° L'hypertrophie des follicules et des plaques de Peyer augmente. Dans des autopsies de fièvre typhoïde que nous avons faites au cinquième ou sixième jour de la maladie, dans sa forme grave et délirante d'emblée il est vrai, nous avons vu les follicules isolés à l'état de boutons saillants et coniques, durs, ayant de 3 à 4 millimètres de diamètre de leur sommet à leur base, et les plaques de Peyer étaient épaissies de la même façon. Il s'agissait, dans ces faits, de la lésion que Louis a décrite sous le nom de *plaques dures*, qui paraît répondre aux formes cliniques les plus graves.

normal. Le chiffre des globules blancs augmente dans la mêı
proportion. Les globules rouges sont visqueux, diffluents; u
grand nombre d'entre eux présentent un volume de beauco
moindre qu'à l'état normal, de 3 à 4 μ, par exemple.

Il ne paraît pas y avoir, du reste, de proto-organismes sp
ciaux dans le sang des cholériques.

Cette viscosité du sang de la période algide, due suivant tou
probabilité à la grande quantité de sérum qui passe dans l'in
testin, paraît être la principale cause de la lésion rénale, q
consiste dans la diminution des urines qui contiennent de l'a
bumine et des cylindres, ou même dans la suppression complè
de l'urination coïncidant avec un état granuleux des cellules d
tubuli (voy. plus bas les lésions du rein). Les cellules du f
subissent une altération analogue.

Lorsque s'établit la réaction, le sérum revient progressiv
ment à sa quantité normale, et le chiffre des globules dimin
brusquement. La quantité notable d'urochrome trouvée al
dans les urines fait supposer qu'un grand nombre de globul
rouges sont détruits. Le sang contient toujours à ce moment u
quantité anormale d'urée ou de carbonate d'ammoniaque. C
ainsi que Chalvet a trouvé jusqu'à 3 grammes d'urée pour 10
dans le sang.

C'est pendant cette période qu'on observe des lésions multip
dans divers organes, lésions qui sont en partie sous la dépendar
de l'urémie. Telles sont les congestions pulmonaires, les bro
chites, laryngites, la pleurésie, qui parfois est purulente,
congestion et l'œdème ou les ecchymoses de la pie-mère; da
des cas plus rares, la suppuration de la parotide, la cystite,
pyélo-néphrite, etc.

En résumé, le choléra, affection essentiellement infectieu
a pour première localisation l'intestin et présente comme l
sion anatomique un catarrhe intestinal porté au plus h
degré et accompagné d'une inflammation de la muqueuse as
profonde. Les altérations du sang, qui paraissent être consé
tives au catarrhe intestinal, tiennent sous leur dépendance t
les autres accidents de la maladie.

ULCÉRATIONS URÉMIQUES. — Il se développe quelquefois, dan
gros intestin, très-rarement à la partie inférieure de l'inte
grêle, des ulcérations décrites par Treitz et rapportées à l'u
rine. Elles sont précédées par un catarrhe et des selles liqui
qui sont alcalines et contiennent d'assez fortes proportions

[redacted]

place sur les villosités ou sur la surface des plaques; l'autopsie étant faite vingt-quatre heures après la mort, les cellules cylindriques sont toutes détachées et forment le liquide muqueux, opaque, puriforme, qui recouvre la surface de la muqueuse.

Lorsque sur une surface de section de la substance grisâtre des plaques, on enlève par le raclage avec un scalpel ou avec des ciseaux minces de petits fragments qu'on examine dans le picro-carmin, on voit une quantité considérable de cellules lymphatiques, les unes possédant un seul noyau, les autres plusieurs noyaux plus petits. Il existe en outre dans ce liquide une assez grande quantité de cellules plus volumineuses sphériques, polygonales, à angles mousses, plates ou tuméfiées, à protoplasma granuleux et contenant un noyau ovoïde ou deux ou trois noyaux. Ces grandes cellules ne sont autres que les cellules endothéliales du tissu réticulé de la muqueuse et des follicules lymphatiques, cellules tuméfiées et enflammées. Ces éléments sont semblables à ceux qu'on observe dans les productions leucémiques de la rate et dans les lymphadénômes.

Ces cellules, qui ont été appelées cellules typhiques et regardées comme spéciales à la fièvre typhoïde, n'ont en réalité rien de caractéristique.

Pour étudier *in situ* les modifications que subissent les diverses parties de l'intestin, on fait durcir des lambeaux de la partie malade dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Muller, la gomme et l'alcool, après les avoir étendus sur une plaque de liége.

Les coupes minces pratiquées sur ces pièces dans le cas de plaques non ulcérées offrent les détails suivants :

(*a*) Les *villosités*, au lieu d'être longues et bien nettement séparées les unes des autres, s'hypertrophient en largeur, en même temps qu'elles paraissent plus courtes, et elles tendent à se rapprocher et à se confondre les unes avec les autres par leur base : cette modification de forme est due à ce que le tissu des villosités est infiltré par de petites cellules rondes ou cellules lymphatiques.

Cet effacement des villosités est tel que la surface des plaques examinée au microscope paraît à peine ondulée et qu'à l'œil nu elle semble tout à fait lisse.

(*b*) Les glandes en tubes ou glandes de Lieberkühn augmentent en longueur et en largeur à mesure qu'on les observe en allant de la partie normale de la muqueuse à la surface de la plaque malade.

Les deux figures ci-contre, dont l'une A représente la surface de la muqueuse normale, l'autre B la muqueuse au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée, dessinées au même gr-

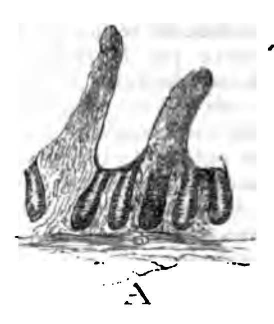


Fig. 295. — Portion normale de la muqueuse intestinale au voisinage d'une plaque Peyer. Grossissement de 40 diamètres.

sissement, montrent bien la différence qui existe dans ces de parties. Dans la première, les villosités sont bien distinctes

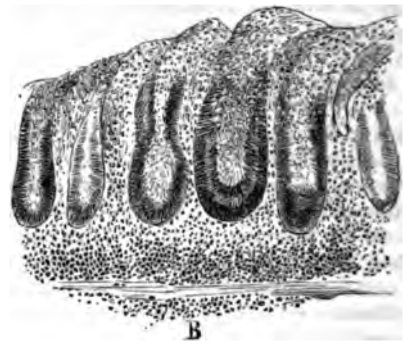


Fig. 296. — Portion de la muqueuse intestinale située à la surface d'une plaque Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde. Les cellules d'épithélium cylindr sont conservées et très-volumineuses dans les glandes en tube. Grossissement 40 diamètres.

les glandes petites ; dans la seconde, les villosités se confond en un même tissu embryonnaire, et elles sont à peine distinc par leurs extrémités ; les glandes de Lieberkühn sont allong

du double ou du triple et leur diamètre transversal est accru dans la même proportion.

Les cellules d'épithélium cylindrique des glandes hypertrophiées sont plus longues que dans les glandes normales. La lumière des glandes présente des cellules libres et rondes ou des cellules cylindriques déformées.

Le tissu conjonctif, situé entre les glandes et au-dessous d'elles, est infiltré d'éléments ronds et petits et se continue directement avec le tissu des villosités altérées de la même façon.

Ces lésions des villosités et des glandes sont les mêmes, soit au niveau des plaques de Peyer, soit au niveau des follicules isolés.

(c) La couche profonde de la muqueuse, qui forme la plus grande partie de la plaque dure, paraît au premier aspect homogène lorsqu'on en examine une section. Elle est parcourue par des vaisseaux qui sont considérablement distendus et remplis par des globules rouges et des globules blancs. Ces derniers en beaucoup plus grand nombre qu'à l'état normal.

Lorsqu'on traite par le pinceau des préparations obtenues après le durcissement dans l'acide picrique, on chasse le contenu des vaisseaux et la plus grande quantité des cellules lymphatiques dont nous avons parlé tout d'abord. Ces cellules étaient contenues dans les mailles du tissu réticulé des follicules lymphatiques et du tissu adénoïde qui les entoure et qui constitue, comme on le sait, la couche profonde de la muqueuse.

Le tissu, ainsi nettoyé des éléments libres qu'il contenait, montre de larges espaces circulaires plus clairs qui, par la disposition du tissu réticulé central et des couches périphériques condensées, laissent facilement reconnaître des follicules lymphatiques.

Le tissu conjonctif et le tissu réticulé périphérique aux follicules sont également infiltrés d'éléments lymphatiques ou embryonnaires (1). Ils sont spécialement disposés en cercles concentriques autour des vaisseaux. Les veinules sont très-dilatées ainsi que les capillaires et remplies de sang.

Telle est la structure des plaques hypertrophiées dans la fièvre typhoïde ; on voit qu'elle consiste essentiellement en une prolifération du tissu adénoïde (villosités, follicules clos et tissu adénoïde profond) et du tissu conjonctif de la muqueuse, et que les glandes en tube de la surface sont en même temps hyp

atrophiées. Cette lésion des glandes de Lieberkühn nous paraî tout simplement consécutive aux altérations du tissu conjonct qui les entoure et à celles des villosités.

Pendant cette seconde période de la maladie, l'ulcératio débute toujours par les plaques et boutons les plus rapproch de la valvule iléo-cæcale.

Dans le cas de plaques dures, il est facile d'observer à l'œ nu le mécanisme de l'ulcération qui se fait par la mortificati d'une partie plus ou moins étendue, soit d'une plaque, s d'un follicule isolé. C'est la partie la plus saillante du follicu ou de la plaque qui se mortifie et qui prend une teinte ja nâtre due à l'imbibition du liquide intestinal. La partie mo tifiée dans laquelle la circulation ne se fait plus se circonscri bientôt du reste du tissu morbide par un liséré d'abord, puis p une rainure, et elle est éliminée par petits fragments ramolli A côté d'une de ces petites eschares encore en place, on en vo d'autres qui sont presque complétement expulsées, de telle sort qu'il existe à leur place une ulcération dont le fond se déterg peu à peu.

Les plaques dures présentent successivement de nouveau points escharifiés et l'ulcération totale se fait ainsi par pet îlots pris les uns après les autres.

Les follicules isolés présentent au début de ce processus ulcé reux une petite eschare à leur partie la plus acuminée : celle-c expulsée, il en résulte une ulcération qui occupe uniquemen le centre du follicule et qui s'agrandit progressivement e envahissant toute la partie malade. Ces ulcérations ont sou vent une grande tendance à progresser en profondeur, et bie qu'ayant un faible diamètre, elles peuvent arriver jusqu'à pe forer les parois musculeuses et la séreuse intestinale.

Lorsqu'on examine la portion du péritoine intestinal qui e en rapport avec une plaque dure, on voit qu'elle est rouge à c niveau ; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, sont dilatés et remplis de sang. Au niveau des plaques en vo d'ulcération, on voit quelquefois la membrane séreuse épaissi et présentant des taches grises ou blanchâtres, opaques, à pei saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granul tions tuberculeuses.

L'inflammation de la muqueuse et de son tissu cellulaire s propage en effet très-profondément et on trouve une infiltratio de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif qui sépare l deux couches musculaires et même dans le tissu sous-séreu

Sur les coupes minces de l'intestin perpendiculaires à la surface du péritoine, on voit en effet que le tissu conjonctif du péritoine montre une grande quantité d'éléments embryonnaires qui se continuent dans la couche de fibres musculaires longitudinales. A la surface même du péritoine il existe au niveau des taches blanches visibles à l'œil nu une agglomération

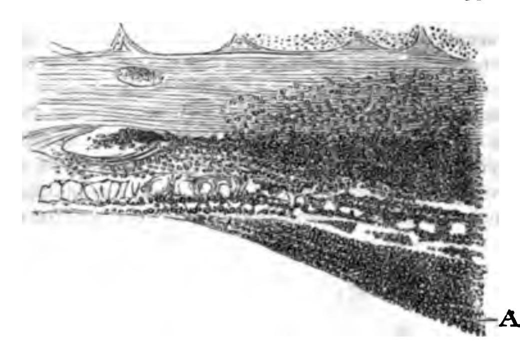


Fig. 297. — Section de la couche musculaire superficielle et de la couche péritonéale de l'intestin grêle au niveau d'une plaque de Peyer hypertrophiée dans la fièvre typhoïde : A, néoformation à la surface du péritoine ; *b*, tissu conjonctif sous-péritonéal infiltré de cellules lymphatiques ; *c*, tissu musculaire également altéré. Grossissement de 80 diamètres.

de cellules embryonnaires dans une substance fondamentale amorphe. Cette inflammation superficielle du péritoine, qui ressemble, au premier abord, à des tubercules, s'en distingue parce qu'il n'y a pas de nodules distincts ni de dégénérescence caséeuse centrale. D'après les préparations que nous en avons faites plusieurs fois, cette néoformation siége surtout à la surface même du péritoine et elle est immédiatement recouverte par les cellules plates du péritoine ; elle semble due à une prolifération de la couche endothéliale elle-même.

Il est certain que cette infiltration de toutes les tuniques intestinales par des cellules, que le ramollissement, la friabilité des faisceaux fibreux qui en est la conséquence sont des conditions qui favorisent l'ulcération, sa marche en profondeur du côté de la séreuse péritonéale et la perforation qui peut en être la conséquence.

Les plaques molles et les follicules hypertrophiés qui les accompagnent s'ulcèrent habituellement de la même manière que les plaques dures ; seulement les eschares sont moins visibles

et il y a là une destruction et une élimination moléculaire des parties superficielles plutôt qu'une destruction en masse de portions plus étendues.

La résorption et l'affaissement partiel du néoplasme au niveau des plaques molles peuvent même s'effectuer sans qu'il y ait une véritable ulcération. Les follicules primitivement tuméfiés contenant un liquide mélangé de cellules lymphatiques, ce liquide serait repris par les vaisseaux sanguins et lymphatiques restés perméables et les follicules s'affaisseraient de manière à produire les *plaques réticulées* (Louis). A la surface de ces plaques, les parties déprimées correspondent aux follicules atrophiés de la façon qui précède et les bords élevés du réticulum seraient formés par le tissu conjonctif encore infiltré de cellules qui entoure les follicules. Sur des sections de ces plaques réticulées dans la période de réparation des ulcères, on trouve dans

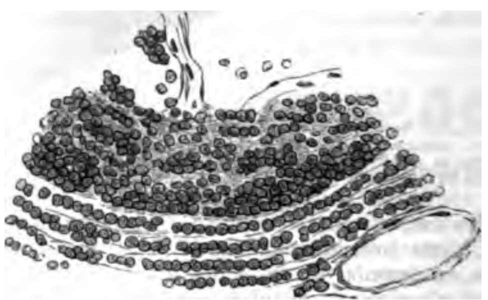


Fig. 298. — Section à travers la périphérie d'un follicule lymphatique dont le centre est converti en un petit abcès dans la fièvre typhoïde. A la partie supérieure de la figure, on voit des vaisseaux capillaires et des cellules libres dans la cavité de l'abcès.

la couche superficielle des villosités et des glandes de Lieberkühn, ce qui montre bien qu'il n'y a pas eu de destruction ulcéreuse.

Assez souvent on peut voir un ou plusieurs follicules transformés en petits abcès, d'où l'on fait sortir une gouttelette de pus séreux en les ouvrant. Lorsque, sur des pièces durcies, on fait une section passant à travers un de ces petits abcès folliculeux, les éléments du pus liquide sont entraînés par le mode de préparation et il existe alors un espace vide au milieu du follicule: cet espace est limité par des débris formés de vaisseaux capillaires et de mailles fines de tissu réticulé. La finesse des fibrilles

de ce tissu explique la facilité de sa destruction. La paroi de ces petits abcès folliculaires est un tissu conjonctif dont les fibres sont pâles et granuleuses : infiltré de cellules lymphatiques, le tissu conjonctif périphérique présente des rangées de ces mêmes éléments (fig. 298).

3° La troisième période ou troisième septénaire de la fièvre typhoïde comprend les progrès de l'ulcération des plaques qui se détergent par l'élimination de toutes les parties fortement infiltrées de cellules lymphatiques. Le tissu moins malade qui forme les parois et le fond des ulcérations est très-congestionné, formé de petits bourgeons charnus. La structure des parois vasculaires qui sont composées d'un tissu embryonnaire très-friable prédispose aux hémorrhagies. C'est en effet à cette période qu'ont lieu les hémorrhagies abondantes, et on peut voir à l'autopsie des individus morts à la suite de cet accident, les vaisseaux du bord ou du fond des ulcères qui ont versé le sang à la surface de l'intestin. Ils paraissent en effet comme de petits points ecchymotiques lorsqu'ils sont petits, et leur ouverture est visible lorsqu'ils ont un certain volume. Il est plus rare d'observer des ruptures vasculaires et des hémorrhagies pendant le second septénaire bien qu'elles soient possibles au début de la séparation et de l'élimination des parties mortifiées.

4° A la fin de la troisième période commence le processus réparateur qui se continue pendant le quatrième septénaire. Les parties ulcérées sont recouvertes d'un tissu irrégulier et inégal de bourgeons charnus de couleur rosée qui se mettent peu à peu de niveau avec les bords de l'ulcération. A mesure que ce tissu se condense, les bords se rapprochent et la cicatrice se forme. Mais la réparation cicatricielle complète est très-lente, si bien que dans des autopsies faites six semaines, deux mois et même bien davantage à partir du début du mal, on peut trouver encore de petites places ulcérées. Pendant que la cicatrisation a lieu, le tissu cicatriciel se pigmente en noir presque constamment et cette pigmentation persiste de telle sorte qu'après des années on peut encore reconnaître des plaques de Peyer qui ont été atteintes autrefois par des lésions typhiques. Dans un cas de fièvre typhoïde dont la guérison remontait à trois mois, mais dont la convalescence avait été marquée par les symptômes d'une rechute, nous avons vu à l'autopsie un catarrhe très-intense de tout le tube digestif : une des plaques n'était pas encore complétement cicatrisée. Les autres, irrégulières à leur surface et pigmentées, étaient cicatrisées. Sur-

celles-ci, l'examen histologique nous montra que toute la partie primitivement envahie par l'ulcération, c'est-à-dire toute la surface de la muqueuse au niveau des plaques, était remplacée par un tissu conjonctif à fibres longitudinales parallèles séparées par une grande quantité de cellules rondes interposées entre elles. Il n'y avait pas vestige de follicules clos, de glandes, ni de papilles dans ces points. Les vaisseaux étaient restés dilatés, volumineux, à parois embryonnaires, et, autour d'eux comme à la surface de la muqueuse, il y avait du pigment noir. Si, dans les places cicatrisées, on trouve parfois des vestiges de muqueuse comme quelques villosités ou des glandes, cela vient de ce que tous les éléments de la muqueuse n'avaient pas été primitivement envahis par la lésion; ainsi que nous l'avons vu, les plaques de Peyer peuvent en effet être lésées partiellement et, bien que malades, elles peuvent ne pas s'ulcérer, ainsi que nous l'avons dit à propos des plaques réticulées.

Les ulcérations de la fièvre typhoïde ne donnent pas lieu à des rétrécissements consécutifs de l'intestin.

Les ganglions lymphatiques du mésentère sont constamment altérés et de la même manière que les follicules clos de l'intestin. Ils sont d'abord turgides, hypertrophiés et congestionnés, puis gris ou gris rosé lorsqu'ils sont infiltrés d'une quantité considérable de cellules lymphatiques. Lorsqu'on examine le liquide obtenu par le raclage de leur surface, on trouve en même temps que les cellules lymphatiques rondes et assez grosses, de grandes cellules endothéliales tuméfiées qui présentent un ou plusieurs noyaux. Il n'est pas absolument rare de voir ces ganglions présenter une suppuration partielle ou avant envahi leur couche corticale. Sur les sections de ces ganglions examinés au microscope, on voit que leur capsule infiltrée de cellules lymphatiques fait corps avec le tissu conjonctif périphérique également enflammé et dans lequel le tissu cellulo-adipeux est remplacé par un tissu embryonnaire. Les vésicules adipeuses y sont rares et presque complétement résorbées. Au-dessous de la capsule du ganglion, les vaisseaux lymphatiques afférents sont remplis et distendus par un coagulum fibrineux dont les mailles enserrent des cellules lymphatiques en quantité considérable. Les follicules sont assez volumineux et dans leur intérieur les artérioles sont entourées par des zones de prolifération; enfin, autour du tissu des follicules, le tissu médullaire et les espaces lymphatiques périfolliculaires montrent de grandes cellules endothéliales possédant un ou plusieurs

aux et qui remplissent les espaces lymphatiques. Les capil-
es et les veinules sont remplis de globules rouges. Il s'agit
comme on le voit, d'une véritable inflammation aiguë des
glions, laquelle est de tout point comparable aux lésions des
cules intestinaux. Ce sont là, comme on le voit, des lésions
ammatoires comparables à celles des follicules. Nous avons
ussi de ces ganglions typhiques du mésentère présenter des
nts caséeux après l'évolution de la dothiénentérie.
a rate, dont la lésion est constante, est hypertrophiée, gorgée
cellules lymphatiques, rosée ou rouge, le plus souvent pâle
nolle. Les corpuscules spléniques sont tantôt invisibles, tantôt
bles, ce qui est en rapport avec l'état de décomposition ca-
érique. Ces corpuscules sont généralement un peu hyper-
hiés (voy. plus bas le chapitre RATE).
ous avons déjà vu que le pharynx et le larynx étaient fré-
mment altérés dans cette maladie : le gros intestin l'est
ement ; lorsqu'il est atteint, il présente ses follicules hyper-
hiés et entourés par la muqueuse épaissie formant de
tes tumeurs rondes ou des plaques, et ces lésions, compara-
à celles de l'intestin grêle, siégent soit au cæcum, soit au
on, soit au rectum.
e *foie* et les *reins* sont toujours ou presque toujours atteints
ne inflammation parenchymateuse, ainsi que cela se voit
s toutes les maladies fébriles infectieuses. Nous reviendrons
ce point en étudiant les maladies des reins et du foie.
ine présente assez souvent un peu d'albumine pendant le
rs de la maladie.
es muscles subissent très-souvent, sinon toujours, la dégé-
escence graisseuse ou cireuse. Ce sont surtout les muscles
parois abdominales, les muscles droits par exemple qui
atteints, et il en résulte quelquefois une rupture de ces
cles occasionnée par un mouvement brusque du malade
qu'on l'assied sur son lit.
e muscle cardiaque n'échappe pas plus que les autres à la
énérescence granulo-graisseuse qui coïncide pendant la
nière période de la maladie avec un affaiblissement consi-
able de ses contractions et avec des intermittences. Enfin
ns les congestions et inflammations hypostatiques qui peu-
se faire dans la plupart des organes, dans le poumon, dans
erveau et ses enveloppes, dans la moelle et les enveloppes
lullaires, etc.
elles sont les *lésions de la fièvre* typhoïde, qui, co

voit, est une maladie *totius substantiæ* comme toute mala
infectieuse fébrile, mais dont la lésion initiale est à l'intes
Dans ses premières périodes, les lésions sont surtout congesti
et inflammatoires, tandis qu'elles sont régressives et accomp
gnées de l'émaciation et de l'anémie pendant ses périod
ultimes.

Lésions de l'intestin dans les hernies. — Nous ne décrivons p
ici les différentes espèces de hernies qui rentrent moins da
l'histologie pathologique que dans l'anatomie pathologique de
criptive, mais nous devons donner brièvement le résumé de c
qu'on connaît sur les lésions de l'intestin dans les inflamm
tions et les étranglements herniaires. Ces lésions ont été bi
étudiées en France par Malgaigne, Jobert, MM. Gosselin, Broca
Labbé, et résumées dans la thèse de doctorat de M. Nicaise.

Dans les hernies engouées ou *enflammées*, le sac peut ne p
renfermer de liquide : dans d'autres circonstances, il conti
un liquide séreux transparent ou de couleur rosée ou mêm
sanguinolent, noirâtre, et dans lequel existent des fausses mem
branes fibrineuses. La séreuse intestinale est tantôt pres
normale, tantôt très-rouge, de couleur vermeille, comme da
la péritonite aiguë. Alors elle montre parfois des papilles va
culaires, une opacité blanchâtre ou des fausses membrane
L'étude de la muqueuse en pareil cas n'a pas été faite d'u
façon suivie et complète, mais il est probable qu'elle présent
comme la séreuse une inflammation plus ou moins intense; o
a noté l'existence de petits abcès entre les membranes intest
nales. Cette inflammation du sac et de l'intestin se termine, s
la hernie n'est pas réduite, par des adhérences fibreuses ent
le sac et l'intestin, par l'épaississement du sac et des mem
branes intestinales.

Dans les hernies *étranglées*, la couleur de la surface séreu
de l'intestin est d'un rouge plus foncé que dans l'inflamma
tion ; elle est ecchymotique, brune, tirant sur le violet ou su
le noir. L'anse herniée est tendue, beaucoup plus grosse qu'
l'état normal, ce qui tient au liquide et aux gaz qu'elle re
ferme dans les premiers temps de l'étranglement ; plus tard
lorsqu'il y a perforation ou menace de gangrène, elle peut a
contraire s'affaisser.

La séreuse est tendue, et présente des éraillures ou des ér
sions au niveau des parties étranglées : le tissu cellulaire sou
séreux est le siége d'infiltrations sanguines et d'ecchymose

Plus tard la séreuse présente une exsudation fibrineuse, et le sac contient un liquide inflammatoire plus ou moins coloré par le sang.

Le contenu de l'anse étranglée consiste en un liquide muqueux assez abondant, souvent rougi par le sang ou tout à fait hémorrhagique ; les gaz y sont en petite quantité, et il y a très-rarement des matières fécales : c'est le liquide exsudé par suite d'un catarrhe intestinal très-intense.

La muqueuse est en effet très-congestionnée dès le début ; bientôt elle présente les signes anatomiques d'une inflammation intense étendue à toutes ses parties. Les villosités très-congestionnées sont tuméfiées, ramollies, friables et moins longues ; elles peuvent même s'unir les unes aux autres sous une pseudo-membrane. Les follicules clos isolés et agminés dans les plaques de Peyer sont hypertrophiés, infiltrés de suc et ils s'ulcèrent à leur centre.

Ces lésions sont surtout prononcées au siége de l'étranglement et en particulier à l'union de l'anse étranglée avec le bout supérieur de l'intestin. Ce dernier est dilaté, distendu par les matières intestinales et surtout par les gaz. L'inflammation de la muqueuse et de la séreuse se propagent sur l'intestin au bout supérieur, et dans certains cas il en résulte une péritonite générale. L'intestin qui fait suite au bout inférieur est diminué de volume, rétréci, mais il est aussi le siége de lésions inflammatoires de la muqueuse et de la séreuse moins prononcées toutefois qu'au bout supérieur.

Lorsque la constriction au niveau de l'anneau persiste, la gêne ou l'arrêt de la circulation dans le point comprimé détermine une destruction progressive des membranes intestinales qui se produit par une sorte d'élimination moléculaire aux extrémités de l'anse étranglée, au niveau des portions les plus résistantes et les plus fibreuses de l'anneau. Cette destruction s'effectue sans qu'il y ait de gangrène autour de la solution de continuité, et toutes les tuniques semblent coupées mécaniquement (Gosselin). L'altération débute par la couche superficielle de la muqueuse et envahit progressivement le tissu sous-muqueux, les couches musculaires ramollies et enfin la séreuse (Nicaise). La section, sauf des cas exceptionnels, marche de dedans en dehors. La perforation est tantôt très-petite, difficile à voir, tantôt au contraire elle intéresse la plus grande partie de la circonférence de l'intestin.

Un autre accident terminal de l'étranglement intestinal,

beaucoup plus rare que le précédent, c'est la gangrène qui s fait par plaques superficielles ou qui envahit d'emblée toutes les couches de l'intestin. La gangrène peut siéger en un point quelconque de l'anse étranglée, tandis que la section des tuniques dont il vient d'être question ne se montre qu'aux points étranglés.

Les lésions de l'intestin qu'on observe dans les *étrangleme* par *iléus,* par des brides, par des anneaux, par l'accumulatio de matières fécales, par le volvulus, etc., sont les mêmes d'u façon générale que celles dont nous venons de parler à propo des hernies. Il s'agit toujours d'une inflammation de la mu queuse et de la séreuse au point étranglé avec rétrécisseme faisant obstacle au cours des matières, avec ballonnement e distension de l'intestin au dessus de l'obstacle et resserreme du tube digestif au-dessous. Dans le volvulus, une partie supé rieure de l'intestin grêle ou du gros intestin pénètre dans l partie qui lui fait suite, de façon qu'il y a invagination d'un portion supérieure dans l'inférieure. L'intestin grêle peut ains entrer dans le gros intestin. Il en résulte une tumeur dans la quelle la première enveloppe intestinale est en rapport avec l seconde par sa muqueuse, tandis que la moyenne est en rap port avec l'interne par la séreuse. L'inflammation péritonéal qui a lieu là, qui se communique au mésentère ou au més côlon et qui englobe toute la masse, produit une tuméfacti et un resserrement de l'intestin en ce point. On voit quelqu fois, surtout chez les enfants, des polypes muqueux être par le poids et par leur tendance à descendre, la cause de pareilles inv ginations. Une invagination peut guérir par l'expulsion de fra ments plus ou moins longs de l'intestin gangréné, et par la cic trisation bout à bout de l'intestin après cette expulsion; ma cette maladie peut aussi être suivie de perforation dans le pér toine, de péritonite, d'adhérences vicieuses de l'intestin et pre que toujours, lorsqu'elle guérit, d'un rétrécissement cicatrici de l'intestin.

Dans certains cas de constipation opiniâtre et de rétenti complète des matières fécales dures ou mêlées de calculs inte tinaux, tels qu'on en observe chez les vieillards, le ventre ba lonné au plus haut point montre à l'autopsie l'intestin grêle le gros intestin considérablement distendus. Lorsque la ma ladie a duré pendant très-longtemps avec des alternatives d verses, l'intestin dilaté, au lieu d'être aminci, présente a contraire une hypertrophie considérable de sa paroi. Cette au

mentation d'épaisseur de la paroi coïncidant avec la distension du canal intestinal paraît être due uniquement à l'épaississement hypertrophique des tuniques musculeuses intestinales. Il y aurait là un fait analogue à l'hypertrophie des plans musculaires de l'estomac consécutivement au rétrécissement du pylore.

Fistules rectales. — Les fistules qui s'établissent à la suite de la périproctite, c'est-à-dire de l'inflammation du tissu conjonctif qui entoure le rectum, peuvent être distinguées au point de vue de leur siége en deux variétés : 1° celles qui siégent dans les fosses ischiatiques et dans l'espace pelvi-rectal inférieur et qui succèdent à l'inflammation suppurative du tissu adipeux si riche de cette région. Elles sont presque toujours complètes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent d'un côté dans le rectum au dessous du muscle releveur, tandis qu'après un trajet plus ou moins long et compliqué, elles viennent s'ouvrir de l'autre côté à la peau ; 2° les fistules pelvi-rectales supérieures (Pozzi) sont presque toujours borgnes externes, c'est-à-dire qu'elles s'ouvrent à l'extérieur et non du côté du rectum. Elles présentent habituellement une ampoule ou poche supérieure qui sécrète du pus et qui se trouve placée au-dessus du muscle releveur de l'anus. Elles succèdent à une inflammation suppurative du tissu cellulaire situé dans cette dernière région, et la poche persistante qui s'y trouve ne possède pas un écoulement facile en raison du muscle qui est situé au-dessous. Ces fistules remontent toujours très-haut, à 10 ou 15 centimètres au-dessus de l'anus, le long du rectum dont elles sont séparées par un tissu conjonctif induré.

Ces fistules possèdent comme caractère commun d'être creusées au milieu d'un tissu conjonctif induré par l'inflammation chronique, possédant des faisceaux de tissu conjonctif sans cellules adipeuses, faisceaux séparés par des cellules tuméfiées de tissu conjonctif et par des cellules lymphatiques. Les trajets fistuleux eux-mêmes, lorsqu'ils sont très-récents, sont constitués par des clapiers ou des trajets irréguliers limités par des bourgeons charnus suppurants. Lorsqu'ils sont plus anciens, les conduits fistuleux sont tapissés par une muqueuse à cellules pavimenteuses. Ils possèdent des papilles plus ou moins nettes, parcourues par des vaisseaux et recouvertes par des couches d'épithélium stratifié représentant absolument la structure de la muqueuse anale, c'est-à-dire que les cellules en rap-

port avec le tissu embryonnaire des papilles sont cylindriques, implantées perpendiculairement, que les couches moyennes sont pavimenteuses et que les couches superficielles sont aplaties parallèlement à la surface libre de la membrane muqueuse de nouvelle formation.

Les fistules coïncident souvent avec la tuberculose intestinale.

TUBERCULOSE DE L'INTESTIN. — Les lésions tuberculeuses de la muqueuse intestinale ont, comme celles de la fièvre typhoïde, la partie inférieure de l'intestin grêle comme siége d'élection, mais elles n'y restent pas confinées et s'étendent habituellement dans une grande étendue de l'iléon, du jéjunum et du gros intestin jusqu'au rectum inclusivement.

Ces lésions sont caractérisées par des granulations tuberculeuses, et des inflammations caséeuses et ulcératives des follicules lymphatiques isolés ou agminés avec infiltration et destruction du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse qui est leur point de départ, elles s'étendent aux couches profondes de l'intestin en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux et les vaisseaux lymphatiques de l'intestin aussi bien que ceux qui de l'intestin se rendent aux ganglions lymphatiques du mésentère.

Nous décrivons ensemble ici les granulations tuberculeuses et les inflammations tuberculeuses des follicules clos, parce que ces deux variétés du même processus marchent presque constamment de pair ; les inflammations tuberculeuses des follicules précédant même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intestinale débutent par de petits grains arrondis semi-transparents saillants à sa surface et qui peuvent siéger soit dans le tissu conjonctif situé au niveau du cul-de-sac des glandes de Lieberkühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. M. Chauveau, dans ses expériences où il provoque dans l'espèce bovine la tuberculose par l'ingestion de poumons tuberculeux, a vu des granulations tuberculeuses tout à fait à leur début à la surface de l'intestin ; parmi celles-ci il en a vu débuter dans une villosité intestinale tuméfiée et infiltrée de petites cellules rondes. Nous avons observé de notre côté des granulations très-petites débutant par la surface de la muqueuse et par une altération des villosités.

Lorsqu'on examine une section mince de la muqueuse passant par de pareils tubercules très-superficiels, on voit deux, trois ou un plus grand nombre de villosités qui sont remplies de petites cellules rondes siégeant dans leur tissu conjonctif

réticulé. Ces villosités sont unies les unes aux autres par leur base et par leur partie inférieure, tandis qu'elles sont encore distinctes les unes des autres par leur extrémité libre. Elles sont épaissies, aussi bien à leur extrémité libre que dans les points où elles sont confondues. De leur union et de leur infiltration par de petites cellules lymphatiques il résulte une excroissance solide de la portion la plus superficielle de la muqueuse, ayant à l'œil nu et au microscope la forme et la structure d'un nodule tuberculeux. Les glandes en tube, comprimées et étouffées par cette néoformation qui les environne, montrent d'abord leurs cellules cylindriques normales : ces glandes sont déviées ou déformées ; elles ne peuvent plus, à un moment donné, verser leur produit de sécrétion à la surface de la muqueuse. Plus tard le centre de la granulation tuberculeuse devient opaque et caséeux, et ses éléments s'atrophient en se remplissant de fines granulations, et les cellules provenant des glandes de Lieberkühn subissent le même sort.

Lorsque la granulation tuberculeuse débute par la couche plus profonde située au-dessous des glandes en tube, la nodosité est recouverte par la couche des glandes et par les villosités. Celles-ci sont, comme dans le cas précédent, le siége d'une hypertrophie et d'une augmentation de leur diamètre transversal dues à une formation nouvelle d'éléments dans leur intérieur. Les glandes de Lieberkühn sont aussi allongées et remplies de cellules cylindriques entre les villosités qui se rapprochent les unes des autres et ont de la tendance à se réunir dans un tissu de bourgeons charnus. Quant à la granulation elle-même, elle ne diffère pas là de ce qu'elle est partout et il est inutile de dire que les vaisseaux sont oblitérés au centre de la néoformation.

Les inflammations spéciales des follicules clos dans la tuberculose ne diffèrent pas au début de la psorentérie simple ; mais bientôt le follicule devient de plus en plus considérable et présente à son centre une opacité blanchâtre ou jaunâtre. Les follicules ainsi hypertrophiés sont plus gros, moins denses, moins durs que les granulations tuberculeuses lorsqu'on cherche à les écraser. Souvent, en les piquant avec la pointe d'une aiguille, on en fait sortir un peu de liquide plus ou moins louche, blanchâtre ou jaune, consistant en cellules lymphatiques plus ou moins granuleuses et en cellules sphériques assez volumineuses contenant deux ou trois noyaux et des granulations graisseuses. Lorsqu'on examine ces petites tumeurs sur des coupes obtenues

après leur durcissement, on peut voir que leur limite périphérique est plus nettement séparée du tissu voisin que les tubercules, et enfin on observe quelquefois sur ces préparations le contenu du follicule transformé en un petit abcès : alors le liquide puriforme coagulé par l'alcool se détache tout à fait de la paroi du follicule.

Ces petits abcès folliculaires, saillants dans la cavité intestinale, possèdent de ce côté une paroi mince qui finit par se rompre, et, le contenu se vidant peu à peu, il en résulte une ulcération qui va s'agrandissant. Plusieurs follicules altérés siégeant soit sur une plaque de Peyer, soit sur un autre point de la muqueuse, entourés le plus souvent par une inflammation diffuse du tissu conjonctif sous-muqueux et en même temps par une inflammation des villosités et des glandes, se réunissent pour former une plaque saillante qui s'ulcère bientôt en un ou plusieurs points au niveau des follicules les plus malades. C'est de cette façon que se forment les ulcérations de la muqueuse dans la tuberculose. Lorsqu'on examine les bords de ces ulcérations au microscope, sur des sections minces perpendiculaires à la surface de la muqueuse, on trouve à peu de chose près les mêmes lésions des villosités et des glandes qu'à la surface des plaques tuméfiées de la fièvre typhoïde. Les villosités sont en effet en partie effacées par la tuméfaction de leurs sommets et par l'union de leurs bases. Elles sont infiltrées d'éléments embryonnaires et transformées en de gros bourgeons qui s'unissent les uns aux autres. Les glandes de Lieberkühn sont modifiées dans leur forme, comprimées en certains points, tandis qu'elles sont dilatées en d'autres points, surtout au niveau de leurs culs-de-sac. Elles sont remplies de cellules d'épithélium cylindrique et en général plus grosses qu'à l'état normal. Sur les bords de certaines ulcérations en pleine suppuration, on voit les villosités transformées en de très-gros bourgeons charnus très-vasculaires, séparés les uns des autres par des enfoncements profonds, vestiges des glandes, enfoncements tapissés par de l'épithélium cylindrique bien conservé.

Lorsque les granulations tuberculeuses sont confluentes en un point donné de l'intestin, elles s'entourent, comme les follicules enflammés, des mêmes lésions irritatives de la muqueuse et de la sous-muqueuse, et une ulcération apparaît bientôt dans les points primitivement envahis où la circulation est arrêtée. L'ulcération a lieu le plus souvent par le mécanisme de la gangrène moléculaire.

De quelque façon que se soit formée l'ulcération, qu'elle reconnaisse pour cause première des granulations ou une inflammation tuberculeuse des follicules, son aspect, son développement ultérieur et ses conséquences sont les mêmes.

Les ulcères tuberculeux de l'intestin grêle siégent le plus ordinairement à la partie inférieure de l'iléon sur les plaques de Peyer; elles affectent une forme ronde ou allongée, soit dans le sens longitudinal lorsqu'elles siégent sur des plaques de Peyer, soit dans le sens transversal. Celles qui siégent en

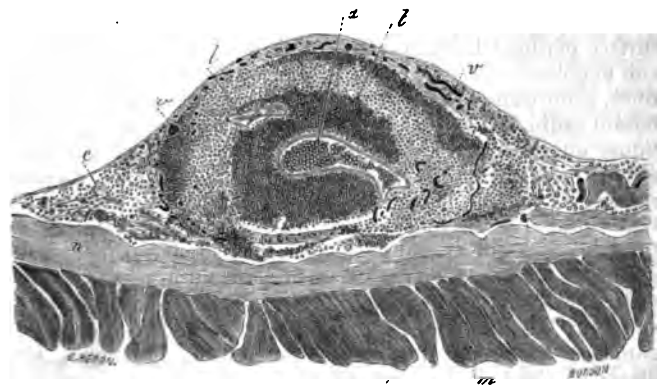


Fig. 299. — Section à travers un vaisseau lymphatique tuberculeux de la surface de l'intestin.

a, cavité du lymphatique qui est remplie de cellules lymphatiques et qui est rétrécie; *c*, tissu conjonctif sous-péritonéal au milieu duquel passe le lymphatique dont les parois sont très-épaissies par le développement du tissu tuberculeux; *l*, tissu tuberculeux dont la zone externe est formée de cellules arrondies plus volumineuses que celles de la zone interne, lesquelles sont caséeuses; *v*, vaisseaux capillaires; *n*, couche des fibres musculaires lisses longitudinales; *m*, couche des fibres musculaires transversales de l'intestin.

dehors des plaques de Peyer, dans le jéjunum, dans le gros intestin ou même dans l'iléon, sont le plus ordinairement transversales. Rindfleisch regarde cette forme transversale prédominante comme étant due à ce fait que les granulations envahissent de préférence les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ce qui est parfaitement vrai, vaisseaux dont la direction générale est en effet perpendiculaire à la direction de l'intestin. Les bords de ces ulcères, sinueux, plus ou moins irréguliers, serpigineux, sont saillants, et présentent, soit des granulations tuberculeuses, soit des follicules altérés, caséeux à

port avec le tissu embryonnaire des papilles sont cylindriq implantées perpendiculairement, que les couches moyen sont pavimenteuses et que les couches superficielles sont a ties parallèlement à la surface libre de la membrane muque de nouvelle formation.

Les fistules coïncident souvent avec la tuberculose intestin

Tuberculose de l'intestin. — Les lésions tuberculeuses de muqueuse intestinale ont, comme celles de la fièvre typho la partie inférieure de l'intestin grêle comme siége d'électi mais elles n'y restent pas confinées et s'étendent habitue ment dans une grande étendue de l'iléon, du jéjunum et gros intestin jusqu'au rectum inclusivement.

Ces lésions sont caractérisées par des granulations tube leuses, et des inflammations caséeuses et ulcératives des f cules lymphatiques isolés ou agminés avec infiltration et truction du tissu conjonctif voisin. De la muqueuse qui est point de départ, elles s'étendent aux couches profondes de testin en envahissant le tissu conjonctif sous-séreux et les seaux lymphatiques de l'intestin aussi bien que ceux qu l'intestin se rendent aux ganglions lymphatiques du mésent

Nous décrivons ensemble ici les granulations tubercule et les inflammations tuberculeuses des follicules clos, p que ces deux variétés du même processus marchent pre constamment de pair ; les inflammations tuberculeuses des licules précédant même quelquefois les granulations.

Les granulations tuberculeuses de la muqueuse intesti débutent par de petits grains arrondis semi-transparents lants à sa surface et qui peuvent siéger soit dans le tissu jonctif situé au niveau du cul-de-sac des glandes de Lie kühn, soit dans le tissu conjonctif des villosités. M. Chauv dans ses expériences où il provoque dans l'espèce bovin tuberculose par l'ingestion de poumons tuberculeux, a vu granulations tuberculeuses tout à fait à leur début à la sur de l'intestin ; parmi celles-ci il en a vu débuter dans une vill intestinale tuméfiée et infiltrée de petites cellules rondes. avons observé de notre côté des granulations très-petites débu par la surface de la muqueuse et par une altération des villo

Lorsqu'on examine une section mince de la muqueuse sant par de pareils tubercules très-superficiels, on voit d trois ou un plus grand nombre de villosités qui sont rem de petites cellules rondes siégeant dans leur tissu conjo



exemple, entre les deux couches musculaires ou dans le tissu sous-muqueux profond, ou dans une couche musculaire dissociée par la néoformation.

L'ulcération s'effectue, par conséquent, en déterminant dans les couches profondes de l'intestin des modifications inflammatoires et des poussées de granulations tuberculeuses qui arrivent jusqu'au péritoine : ces tissus modifiés, qui ont sur le fond de l'ulcère la structure d'un tissu de bourgeons charnus, sont très-aptes eux-mêmes à subir la suppuration ou la mortification éliminatrices : aussi, l'ulcère gagnant toujours, peut-il aboutir à la perforation complète de l'intestin, lésion assez rare d'ailleurs, parce que les lésions pulmonaires ou les inflammations tuberculeuses des grandes séreuses déterminent la mort avant que les altérations intestinales soient arrivées à leur terme.

Quelquefois l'infiltration inflammatoire et tuberculeuse de la muqueuse s'accompagne d'un épaississement de la paroi tel qu'il peut y avoir, en un point donné, un rétrécissement de l'intestin. Nous avons vu une fois cet accident survenir par suite du gonflement de la muqueuse de l'intestin grêle à la fin de l'iléon. Klebs relate un cas analogue de rétrécissement tuberculeux de la valvule iléo-cæcale, dans lequel des calculs intestinaux s'étaient formés au-dessus de l'obstacle par suite du séjour des matières.

Des ulcérations tuberculeuses du rectum peuvent siéger au niveau de l'anus, de telle sorte que les granulations tuberculeuses envahissent le tissu conjonctif de la région anale.

Il est inutile d'ajouter que, dans tous les faits de tuberculose de l'intestin, la muqueuse est le siége d'un catarrhe plus ou moins intense avec hypersécrétion de liquide et diarrhée.

Les ulcérations tuberculeuses que nous venons de décrire sont consécutives aux tubercules ulcérés du poumon, et peut-être sont dues surtout à ce que les malades avalent leurs crachats. Ces lésions occasionnent des tubercules des lymphatiques qui rampent sous le péritoine. Mais les tubercules primitivement développés dans le péritoine ne donnent que rarement lieu à la tuberculose et aux ulcérations intestinales.

Tumeurs et ulcérations syphilitiques. — Les ulcérations de l'intestin qui succèdent à des gommes syphilitiques ne sont pas beaucoup plus fréquentes que celles de l'estomac. Il existe cependant, dans la science, plusieurs observations bien concluantes rapportées par Cullerier, Fœrster, Meschede, Wagner,

leur centre, et entourés des lésions inflammatoires des villo
et des glandes ci-dessus décrites. Leur fond est également p
semé de nodosités grises ou blanchâtres qui sont pour la p
part des granulations tuberculeuses en voie d'éliminati
Klebs considère toujours ces grains blanchâtres comme
vaisseaux lymphatiques, et il est de fait que ce sont souv
des vaisseaux lymphatiques dont la paroi est le siége de gra
lations tuberculeuses.

On a la preuve évidente, même à l'œil nu, de la participat
des vaisseaux lymphatiques à la tuberculose intestinale, et
grand rôle qu'ils y jouent. Lorsque, en effet, on examine
surface péritonéale qui répond à l'ulcère de la muqueuse,
voit toujours un certain nombre de granulations tubercule
fines, semi-transparentes, ou un peu opaques à leur cen
faisant saillie à la surface de la séreuse. Les vaisseaux lymp
tiques qui émergent à ce niveau et de là se rendent aux
glions mésentériques, apparaissent comme de gros cor
noueux de couleur blanche ou blanc jaunâtre. Ils montre
leur surface, de distance en distance, le relief de granulat
tuberculeuses qui se sont développées dans leur paroi, et, l
qu'on les sectionne, on en fait sortir souvent un contenu b
châtre, caséeux, semi-liquide. Ce coagulum de l'intérieur
vaisseaux lymphatiques est composé de cellules endothéli
gonflées, granuleuses, et de corpuscules lymphatiques.
divers éléments sont souvent granulo-graisseux, d'où rés
l'opacité de la masse. En faisant, sur des préparations co
nablement durcies, des sections minces de ces vaisseau
différents points, on voit que la paroi vasculaire est infiltré
cellules rondes, et de distance en distance la section pas
travers une ou plusieurs granulations développées à côté
unes des autres dans la paroi qui, là, est considérablem
hypertrophiée. On peut étudier tous les détails histologi
des granulations tuberculeuses de la paroi, granulations en
rées de vaisseaux sanguins injectés, dont le centre est gran
graisseux, et dont les éléments affectent la disposition
connue et décrite plusieurs fois. Dans ces mêmes points
lumière du vaisseau lymphatique est le plus souvent très-am
drie, irrégulière : elle a la forme d'une fente allongée ou d
ovoïde, et elle est remplie là de cellules lymphatiques gra
leuses.

Les diverses couches de tissu conjonctif de la paroi inte
nale sont le siége des granulations qu'on peut trouver,

Fibrôme. — Les fibrômes développés à la surface de la muqueuse intestinale sont rares : on trouve de petites productions fibreuses sous forme de polypes dans les formes chroniques de la dysentérie, autour des ulcérations du rectum et à l'anus, où ils revêtent la forme de papillômes.

Une production de tissu fibreux s'associe à l'adénôme dans certains polypes muqueux qui présentent un développement de papilles à leur surface.

Fibro-myôme. — Il existe quelquefois à la surface séreuse de l'intestin de petites tumeurs sessiles ou pédiculées composées de tissu fibreux et de tourbillons de faisceaux de muscles lisses. Ces tumeurs ne diffèrent pas de celles que nous avons étudiées à la surface de l'estomac.

De petits *lipômes* peuvent faire saillie sous la muqueuse intestinale, ce qui du reste est très-rare.

Tumeurs vasculaires. — La dilatation des veines ou phlébectasie est assez fréquente dans le gros intestin, surtout dans le plexus hémorrhoïdal au pourtour de l'anus. Toutefois, on peut trouver des varices de l'intestin grêle faisant saillie sous la muqueuse. Les causes de ces dilatations sont toutes celles qui déterminent une stase sanguine dans les branches afférentes de la veine porte, la cirrhose, les maladies du cœur, les tumeurs abdominales, l'augmentation de volume de l'utérus dans la grossesse, les efforts de l'accouchement, la constipation et les efforts dans la défécation, etc., toutes causes qui empêchent le cours du sang contenu dans les veines hémorrhoïdales.

Les *hémorrhoïdes* consistent, au début, dans une dilatation simple des veines qui se trouvent au bord de l'anus, et qui y font une légère saillie. En même temps, les veines situées sous la muqueuse rectale, au-dessous et au-dessus du sphincter, sont dilatées. Plus tard, ces dilatations s'accusent sous forme de gros paquets vasculaires qui se distendent dans les efforts que fait le malade pour aller à la selle. La rupture en un point de ces veines dilatées, l'hémorrhagie qui en est la suite, l'irritation catarrhale de la partie inférieure de la muqueuse rectale sont les conséquences les plus habituelles d'un pareil état. Les parois des veines altérées subissent les mêmes lésions qui ont été étudiées à propos des varices (voy. p. 575). Le tissu conjonctif interposé aux veines peut s'épaissir, et il en résulte què les parois des veines voisines sont unies les unes aux autres par du tissu conjonctif induré. La section de ces tumeurs ressemble

Eberth et Klebs. Dans le cas d'Eberth, il y avait du pem gus, des gommes du thymus et du poumon : les anses de l testin grêle étaient soudées par des adhérences fibreuse milieu desquelles il y avait des nodules caséeux. Dans le rapporté par Klebs, il s'agissait d'un homme de trente-six mort avec des ulcérations syphilitiques de la peau, du lar des gommes du poumon et du foie, des ulcères de l'eston de l'intestin grêle et du gros intestin. A la valvule iléo-cæ existait une ulcération de la longueur d'un pied. Dans l'inte grêle et dans le gros intestin, des ulcérations isolées plus pet mesuraient de 1 à 2 centimètres. La plus inférieure siég un peu au-dessus de l'anus.

Ces ulcérations sont caractérisées par leur bord épais pré tant parfois des nodosités caséeuses à leur centre, par l fond qui donne peu de pus, et qui est constitué par un t dense, gris jaunâtre, de consistance fibreuse, et qui répon un épaississement fibreux cicatriciel et saillant du côté d séreuse.

A l'examen microscopique du tissu induré qui existe aut et au fond de l'ulcération, on trouve un tissu fibreux infiltr petits éléments cellulaires arrondis. On n'a pas précisé le si du début de ces lésions : elles ont pour siége, dans l'inte grêle, les follicules lymphatiques des plaques de Peyer, s elles débutent, ce qui n'est pas sûr, par les follicules is du gros intestin, elles envahissent bientôt le tissu conjon voisin. Les lymphatiques, qui de l'intestin se rendent à la face séreuse, sont altérés et noueux.

Les ulcérations étendues du rectum, qui s'accompagn d'une induration du tissu conjonctif de cette partie de l'inte et d'un rétrécissement quelquefois considérable, ne seraient caractéristiques de la syphilis, d'après l'opinion de Gosse Bärensprung, Leudet et Lancereaux. Ces ulcérations, qui c mencent à quelques centimètres au-dessus de l'anus, se li ent à leur partie supérieure par un bord taillé à pic : e donnent lieu à une abondante sécrétion de pus. Ces ulcérati diffèrent de celles de la dysentérie chronique en ce qu'e sont limitées à un anneau peu étendu, et en ce qu'e occasionnent un rétrécissement, tandis qu'au contraire on o serve plutôt une dilatation du rectum dans la dysentérie. P fréquentes chez la femme que chez l'homme, elles succède soit à des chancres de l'anus, soit à des plaques muqueuses, s des condylômes, accidents si fréquents dans cette région.

e. — Les fibrômes développés à la surface de la mu-
itestinale sont rares : on trouve de petites productions
sous forme de polypes dans les formes chroniques de
érie, autour des ulcérations du rectum et à l'anus, où
nt la forme de papillômes.
oduction de tissu fibreux s'associe à l'adénôme dans
ɔolypes muqueux qui présentent un développement
es à leur surface.
ıyôme. — Il existe quelquefois à la surface séreuse de
de petites tumeurs sessiles ou pédiculées composées
ıbreux et de tourbillons de faisceaux de muscles lisses.
urs ne diffèrent pas de celles que nous avons étudiées
ce de l'estomac.
ts *lipômes* peuvent faire saillie sous la muqueuse in-
ce qui du reste est très-rare.

's vasculaires. — La dilatation des veines ou phlébec-
assez fréquente dans le gros intestin, surtout dans le
émorrhoïdal au pourtour de l'anus. Toutefois, on peut
es varices de l'intestin grêle faisant saillie sous la mu-
,es causes de ces dilatations sont toutes celles qui dé-
t une stase sanguine dans les branches afférentes de
porte, la cirrhose, les maladies du cœur, les tumeurs
les, l'augmentation de volume de l'utérus dans la
, les efforts de l'accouchement, la constipation et les
ns la défécation, etc., toutes causes qui empêchent le
sang contenu dans les veines hémorrhoïdales.
morrhoïdes consistent, au début, dans une dilatation
es veines qui se trouvent au bord de l'anus, et qui y
légère saillie. En même temps, les veines situées sous
euse rectale, au-dessous et au-dessus du sphincter, sont
Plus tard, ces dilatations s'accusent sous forme de gros
asculaires qui se distendent dans les efforts que fait le
ɔour aller à la selle. La rupture en un point de ces
latées, l'hémorrhagie qui en est la suite, l'irritation
e de la partie inférieure de la muqueuse rectale sont
quences les plus habituelles d'un pareil état. Les pa-
eines altérées subissent les mêmes lésions qui ont été
à propos des varices (voy. p. 575). Le tissu conjonctif
aux veines peut s'épaissir, et il en résulte què les
s veines voisines sont unies les unes aux autres par
onjonctif induré. La section de ces tumeurs ressemble



de la couche glandulaire, se rencontrent
tin grêle, mais elles sont très-fréquente
rectum, où elles forment les *polypes m*
chez les enfants. Leur type, comme st
au microscope, est le polype de l'estom
ce dernier, le polype intestinal est compo
des glandes hypertrophiées, et quelquef
kystiques de ces mêmes glandes; mais i
ties sont ordinairement disposées avec
dans le polype de l'estomac.

Si on fait une coupe intéressant toute
d'abord à sa surface la couche des cellul
bles à celles de l'intestin, puis une couc
les glandes, présentant un volume doubl
glandes normales; celles-ci sont augme
munies souvent de plusieurs culs-de-sac



Le squirrhe et l'encéphaloïde se rencontrent au rectum, le premier plus souvent que le second; ces tumeurs se développent, soit au niveau du sphincter, soit à 8 ou 10 centimètres au-dessus; elles débutent par le tissu conjonctif sous-muqueux. L'infiltration sous-muqueuse s'étend en anneau à toute la circonférence de l'intestin en ce point, et détermine un rétrécissement plus ou moins étendu en hauteur. — L'apparence bourgeonnante de la muqueuse, son ulcération, l'extension aux couches profondes, l'hypertrophie des couches musculeuses du rectum, la propagation aux ganglions lymphatiques, sont de tout point comparables à ce qui se passe pour le carcinôme stomacal.

Les auteurs signalent la fréquence du carcinôme muqueux au rectum. Il est certain que les tumeurs ayant une apparence colloïde du rectum et du reste de l'intestin sont assez communes, et nous en avons observé plusieurs fois; mais il ne faudrait pas croire que toute tumeur colloïde à grands alvéoles remplis d'une matière gélatiniforme appartienne au carcinôme. Nous avons déjà dit plusieurs fois que l'épithéliôme à cellules cylindriques pouvait subir cette altération, et, par conséquent, il faut rechercher dans les parties de la tumeur les plus jeunes quelle est sa structure intime avant de se prononcer sur sa nature. Habituellement le carcinôme primitivement développé sur la muqueuse offre une tumeur unique qui s'accroît dans tous les sens, qui détermine un ou plusieurs rétrécissements, rétrécissements qui peuvent, à l'exemple de ce qui se passe au pylore, disparaître par les progrès mêmes de l'ulcération. La tumeur ulcérée peut arriver à détruire en un point toute la paroi intestinale, et il en résulte une perforation, accident moins rare dans le cancer intestinal qu'à l'estomac.

Exceptionnellement le carcinôme peut se manifester à l'intestin par des tumeurs multiples. C'est ainsi que nous avons vu, dans le service de M. Hérard, une série de tumeurs colloïdes carcinomateuses sur toute la longueur de l'intestin grêle, tumeurs ovoïdes non ulcérées, saillantes dans l'intestin et développées aux dépens de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux.

Les nodules secondaires développés à la suite du carcinôme intestinal envahissent le péritoine par voisinage, et généralement aussi le foie, avec une prédilection marquée. On peut les trouver aussi dans d'autres organes, dans le poumon, le rein, etc. Les ganglions les plus voisins sont toujours dégénérés.

Épithéliôme. — L'épithéliôme à cellules cylindriques est l'une des tumeurs les plus communes de l'intestin grêle, du gros intestin et du rectum. Il affecte absolument la même forme, le même aspect à l'œil nu et à l'examen microscopique que dans l'estomac. Comme dans l'estomac, il débute par une hypertrophie des glandes en tube; à un moment donné, il y a destruc-

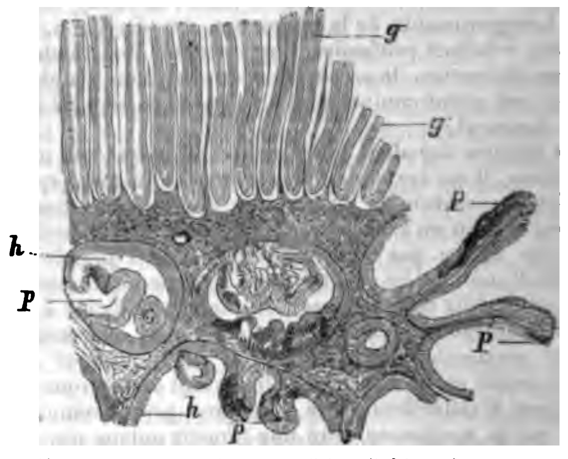


Fig. 301. — Coupe d'un épithéliôme à cellules cylindriques du gros intestin. Grossissement de 40 diamètres.

g, g, couche des glandes de Lieberkühn hypertrophiées de la muqueuse. Ces glandes sont détruites à la droite du dessin qui correspond à une partie ulcérée; h, h, cavités tapissées d'épithélium cylindrique et sur la paroi desquelles végètent des papilles p également couvertes des mêmes cellules. Sur la partie ulcérée à droite du dessin, les papilles p sont très-longues et couvertes de cellules cylindriques.

tion de la couche musculeuse de la muqueuse, et les culs-de-sac pénètrent dans le tissu sous-muqueux, où ils forment des cavités tapissées de cellules cylindriques, et de la paroi desquelles végètent des vaisseaux également recouverts de cellules cylindriques. Des traînées et des expansions de culs-de-sac pénètrent ensuite dans les couches musculeuses de l'intestin. Il subit souvent partiellement ou dans sa presque totalité la dégénérescence colloïde.

L'épithéliôme à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques s'observe quelquefois à l'anus, dont la muqueuse ressemble, ainsi que nous l'avons vu, à la peau, par sa structure intime.

CHAPITRE V. — DU FOIE.

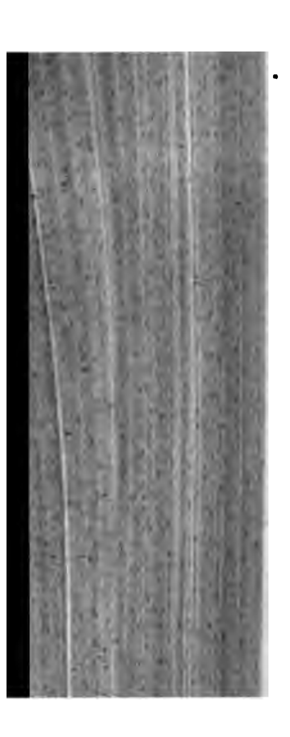
§ 1. — Histologie normale du foie.

Le foie est composé de lobules dans lesquels les cellules hépatiques sont mises en rapport avec le sang de la veine porte. Grande vasculaire sanguine destinée à élaborer le sang de la veine porte dans son trajet entre les intestins, la rate et le cœur, le foie sécrète en outre la bile, et présente tout un appareil de conduits excréteurs. Il est entouré par une membrane fibreuse, la capsule de Glisson, qui est recouverte elle-même par le péritoine et qui accompagne partout les vaisseaux en pénétrant entre les lobules hépatiques.

Bien que les lobules hépatiques ne soient pas tous absolument égaux par leur forme et par leur étendue, ils se rapprochent tellement les uns des autres par leur structure intime, qui est identique, qu'on peut prendre le lobule comme type de la description du foie, et considérer l'organe tout entier comme suffisamment connu lorsqu'on a étudié un de ses lobules.

Structure du lobule hépatique. — Les lobules ou îlots hépatiques présentent une forme sphérique ou polygonale par pression réciproque; leur diamètre est de 1 millimètre à 1 millimètre et demi; ils sont appendus aux divisions de la veine hépatique comme des lobules glandulaires à leurs conduits excréteurs.

Des branches principales extralobulaires ou interlobulaires de la veine hépatique partent des branches plus petites à très-court trajet qui entrent chacune dans un lobule, et qu'on appelle veines hépatiques intra-lobulaires ou veines centrales du lobule. Arrivée au centre du lobule, la veine se résout en capillaires qui rayonnent de là à la périphérie du lobule par des capillaires radiés anastomosés les uns avec les autres par de courtes branches transversales. Ces capillaires, dont le diamètre est de 10 μ, et qui sont séparés par une distance de 15 μ en moyenne, forment un réseau à mailles allongées dans le sens des capillaires radiés. Communiquant au centre du lobule avec la veine centrale, ils reçoivent à la périphérie de l'îlot, le sang de la veine porte, et se continuent directement avec les veinules portes interlobulaires. Ces dernières cheminent en effet dans les espaces prismatiques que laissent entre eux les îlots hépatiques, et pénètrent dans les îlots par leur surface, de telle



capillaires de l'artère hépatique sor
nutrition des parois de la veine porte
interlobulaires. Ils existent surtout à
où ils s'anastomosent avec les capillair

Les îlots sont donc au contact les
seulement par les ramifications de la
biliaires, et de l'artère hépatique inte
d'un peu de tissu conjonctif; ils sont a
tique, dont une division les pénètre,
intermédiaires entre la veine porte et

Dans l'îlot, les espaces laissés entre
sont entièrement comblés par les cellu

Les cellules hépatiques sont de p
granuleuse molle possédant un ou de
diamètre, ronds ou ovoïdes : la forme d
lement modifiable par la pression qu'e
des vaisseaux capillaires et des cellule
à l'état d'isolement en raclant la su
foie, et elles se montrent alors a
quatre, cinq ou six pans ou à bords ir
faces est généralement excavée, parc
avec un vaisseau sanguin. Examinées
très-minces du foie, les cellules hépati
et chacune d'elles est en contact avc
tage de ses voisines, et touche à un
sanguins.

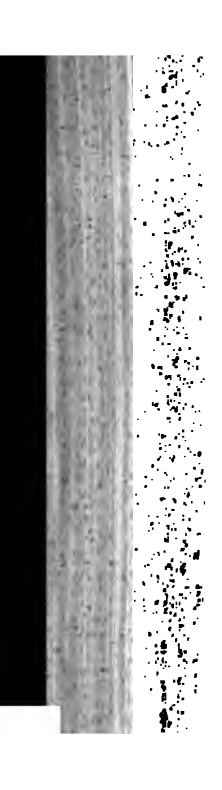
lable; tout au plus peut-on dire que leur substance granuleuse se condense au niveau des canalicules biliaires que nous décrirons bientôt, et forme là une cuticule mince qui sert de paroi à ces canalicules.

Considérées dans leurs rapports réciproques au sein du lobule, les cellules hépatiques ont paru à Eberth former des séries ou travées radiées du centre à la périphérie et anastomosées transversalement. On comparait alors ces réseaux ou *trabécules de cellules hépatiques* à des tubes contenant des cellules hépatiques, comme cela se voit dans certaines espèces animales (poissons, reptiles). Ces apparences de trabécules sont dues tout simplement à la configuration générale du réseau capillaire, ainsi que Héring et Kölliker l'ont démontré; il n'y a ni chez l'homme, ni chez les mammifères voisins, de membrane comparable à un sac glandulaire qui enfermerait les cellules hépatiques et les séparerait des capillaires; les cellules sont, au contraire, en contact direct avec les capillaires. Chez le lapin, en particulier (Hering), les cellules hépatiques adhèrent aux capillaires, et ne s'en séparent pas même lorsqu'on a placé un fragment du foie dans l'alcool ou l'acide chromique, réactifs qui font contracter les éléments, tandis que, chez le chien et chez l'homme, l'action durcissante de ces liquides sépare les cellules de la paroi des capillaires.

On doit donc considérer le lobule hépatique simplement comme une masse continue de cellules creusée par le réseau capillaire, les cellules prenant une disposition et des formes en rapport avec la forme des mailles vasculaires.

Les vaisseaux biliaires naissent dans le lobule hépatique par un réseau de fins canalicules formant des mailles étroites, et en contact avec toutes les cellules hépatiques. Ce réseau est une émanation des canaux biliaires interlobulaires qui accompagnent les branches de la veine porte. (Büdge, Andréjević, Mac-Gillavry, Eberth, Kölliker, etc.)

Les canalicules ou capillaires biliaires intralobulaires ont un trajet rectiligne et régulier; leur diamètre est de 1,5 μ, et les mailles du réseau ont de 14 à 17 μ chez le lapin. Ils ne présentent pas de cellules à leur intérieur, et leur paroi est formée uniquement par la condensation en cuticule de la surface des cellules hépatiques. Les mailles des canalicules biliaires sont un peu allongées dans le même sens que celles des capillaires. Les canalicules courent au milieu des faces des cellules hépatiques qui se touchent, au point de réunion de leurs sommets



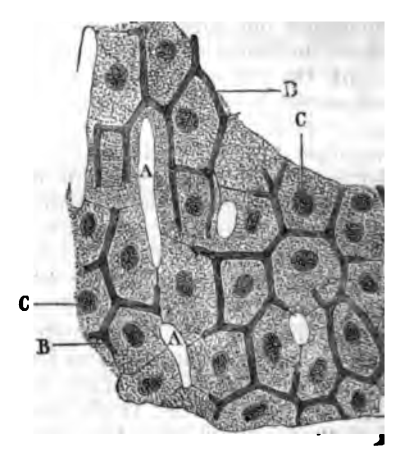


Fig. 302. — Section du foie dont les vaisseaux biliaires int
A, vaisseaux capillaires sanguins ; B, vaisseaux biliaires ; C
tiques. (Figure empruntée à Kollike

Chaque cellule est par conséquent en conta
sanguin d'un côté et par plusieurs de ses fa
posés avec des capillaires biliaires.

A la périphérie de l'îlot, les capillaires
pour former des rameaux un peu moins é
dans les canaux biliaires périlobulaires.

celle-ci sécrétée par les cellules hépatiques entre d'abord dans les fins canalicules intralobulaires, puis dans les canaux périlobulaires.

Tels sont les éléments essentiels qui entrent dans la composition d'un îlot hépatique; il nous reste à connaître le tissu conjonctif et les lymphatiques des lobules. Le tissu conjonctif, qui émane de la capsule de Glisson et des faisceaux qui accompagnent les vaisseaux interlobulaires, pénètre aussi dans l'intérieur de l'îlot sous la forme de fibrilles très-rares, si ce n'est dans la portion périphérique de l'îlot. Elles s'accolent à la paroi des capillaires en leur formant, en certains points, une sorte de membrane adventice, ou bien elles sont tendues entre les capillaires en forme de tissu réticulé. On peut les isoler et les voir quand on a, sur des préparations très-minces, chassé les cellules hépatiques par le pinceau. L'existence des cellules plates de tissu conjonctif annexées à ces fibres est contestable. Le tissu conjonctif réticulé forme dans le lobule, par son union avec les capillaires sanguins, la charpente qui soutient les cellules hépatiques.

Le tissu conjonctif périphérique au lobule ne lui constitue pas toujours un revêtement complet; quelquefois deux lobules se pénètrent réciproquement par une de leurs faces et aucun prolongement de la capsule de Glisson ne s'interpose entre eux.

A la surface du foie, la capsule de Glisson, assez épaisse, peut être décomposée en deux couches : l'une séreuse, constituée par du tissu conjonctif lâche, qui est recouverte par les cellules endothéliales du péritoine; l'autre plus profonde, en rapport avec les lobules hépatiques, plus épaisse, et qui est constituée par un tissu fibreux serré et dense.

L'existence de vaisseaux lymphatiques dans le lobule a été admise par Mac Gillavry, qui, en injectant les vaisseaux biliaires, produisait des extravasations situées autour des capillaires sanguins, entre eux et les cellules hépatiques. En pareil cas, la matière à injection a été vue par Kölliker cheminer de là dans les vaisseaux lymphatiques périlobulaires qui accompagnent la veine porte. Il est certain que chez le chat, le chien et l'homme, on voit les cellules hépatiques se détacher facilement des capillaires, et ce sont ces espaces périvasculaires que Mac Gillavry regarde comme des lacunes lymphatiques. Héring n'est pas favorable à cette manière de voir qui réclame de nouvelles recherches avant d'être admise sans conteste, et il fait remarquer que chez le lapin tout au moins rien de sem-



sous le péritoine.

On n'a pas jusqu'ici rencontré de file
lobules hépatiques, et l'on n'a pu les suivre
que dans les parois des veines portes interl

Nous avons décrit les vaisseaux sangui
renvoyons aux traités d'anatomie descriptiv
la distribution dans le foie des vaisseaux i
porte, artère hépatique, veine sus-hépatiq
seulement que si la veine hépatique reste
tion du foie, cela tient à ce qu'elle fait c
chyme glandulaire, qui ne peut revenir s
que les branches de la veine porte, qui s'affa
sections, sont entourées par du tissu conjo
parées du tissu hépatique, ce qui leur perm

Conduits excréteurs de la bile. — Les ca
l'ilot hépatique se jettent, comme nous ve
les canaux interlobulaires. Ces derniers acc
fications de la veine porte, s'unissent en d
mineux que suivent les branches principale
Les deux principaux troncs s'unissent, à
dans le sillon transverse pour former le can
continue, d'une part, dans le canal cholédo
face interne du duodénum, et, d'autre par
tique, jusqu'à la vésicule biliaire.

En outre de ces ramifications principales
fications accessoires qui unissent entre elle

aplaties ainsi que leurs noyaux. La membrane fibreuse des gros canaux et des canaux moyens possède des fibres musculaires lisses. Tous ces canaux sont pourvus de petites glandes simples ou composées constituées par des vésicules arrondies ou allongées qui s'ouvrent dans le conduit biliaire, et possèdent un revêtement de cellules analogues à celles de ce dernier.

Le revêtement épithélial des canaux hépatique, cystique, cholédoque, et de la vésicule biliaire, consiste en une seule couche de longues cellules cylindriques à plateau, dont les noyaux sont ovoïdes et allongés dans le même sens que les cellules. Le tissu conjonctif sous-épithélial possède un réseau très-riche de capillaires sanguins.

La vésicule biliaire présente, au-dessous de la muqueuse, une couche de tissu conjonctif parcourue par des faisceaux de fibres musculaires lisses entrecroisés et donnant lieu à une apparence alvéolaire. Elle est recouverte par le péritoine à sa surface externe, et possède un réseau de lymphatiques sous-séreux.

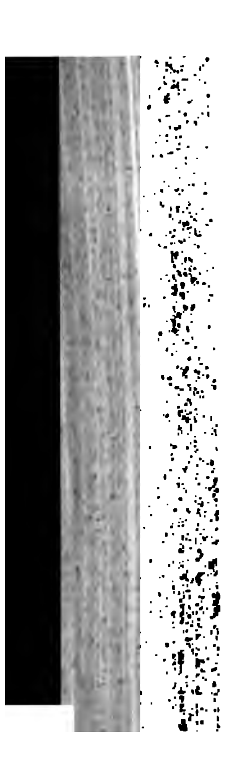
§ 2. — Anatomie pathologique générale du foie.

Nous commencerons l'étude des lésions du foie par un aperçu général sur l'anatomie pathologique de cet organe. L'anatomie pathologique générale est une des branches les plus importantes de la pathologie générale, et l'on peut envisager pour chaque organe une pathologie générale qui lui appartienne en propre.

La situation du foie sur le trajet du sang qui charrie les matériaux de la digestion, sa subordination aux maladies intestinales, la grande quantité de sang qui le traverse incessamment, font qu'il subit toujours des lésions consécutives aux maladies intestinales et spléniques et aux altérations du sang dans toutes les maladies générales qui modifient profondément l'organisme, ou qui changent les conditions de la circulation sanguine.

Aussi, en mettant de côté les affections traumatiques, on peut dire que l'immense majorité des affections hépatiques est secondaire à d'autres affections générales ou locales.

Ainsi, dans les pays chauds, où les troubles de la fonction hépatique sont si communs, les plus intenses succèdent aux fièvres intermittentes, à la fièvre jaune, à la dysenterie, aux



Dans d'autres circonstances, elles recon
des affections des canaux biliaires, et les
fois alors malades consécutivement. Enfin
minent aussi des maladies du foie secon
affections de cet organe sont presque toujo

Pour avoir une idée générale sur les l
étudier les altérations anatomiques que
élémentaires, c'est-à-dire, en premier lie
tiques qui en composent la plus grande
cellulo-vasculaire, et, enfin, les canaux
nous ferons d'abord avant d'étudier chac
foie. On pourra embrasser rapidement dan
semble les différents processus pathologi
qu'ils ont de plus essentiel.

1° *Altérations des cellules hépatiques.* —
la forme des cellules hépatiques est polyé
tiennent un noyau, et, exceptionnellemen
leur protoplasma granuleux contient des gr
et glycogéniques; que quelquefois elles
normal, des granulations pigmentaires et
l'influence de divers états morbides, leur c
fiée profondément dans chacune de leurs

Leur *forme* est très-facilement altérée
s'exerce sur elles; à l'état normal, elles se
une de leur face excavée sur un capillaire

qui se seraient développés dans le tissu conjonctif interposé entre les lobules. Toutes les cellules d'un lobule comprimé prennent la même forme, et il en résulte que le lobule tout entier est

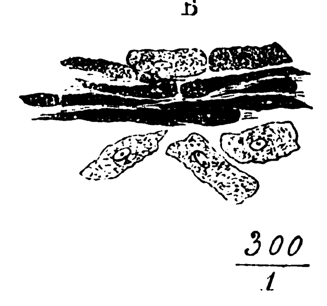


Fig. 303. — Cellules hépatiques aplaties par compression, vues les unes de profil, les autres de face. Grossissement de 300 diametres.

aplati et étalé autour de la tumeur. Nous avons été frappé, pour la première fois, de ce fait, en étudiant des nodules secondaires de sarcôme mélanique dans le foie du cheval (1).

Par suite de cette mollesse du protoplasma des cellules hépatiques, le foie tout entier peut être modifié dans sa forme par une tumeur abdominale ou par un épanchement ascitique qui le compriment. C'est pour la même raison que sa forme change complétement sous l'influence de la pression extérieure exercée par le corset.

Dans ce cas, la base du thorax étant rétrécie par cette constriction, le foie tout entier s'abaisse, sa face supérieure devient antérieure; cette face, lisse à l'état normal, se ride et présente des dépressions de haut en bas sous l'influence de la constriction latérale; le bord inférieur du foie, qui dépasse alors les fausses côtes, se relève quelquefois au-dessous des côtes, en suivant la convexité de la paroi abdominale. Ces déformations deviennent définitives par suite de l'atrophie des lobules comprimés dans les plis de la surface hépatique, et par suite de l'épaississement de la capsule de Glisson dans les mêmes points. Pareille déformation est très-fréquente chez

(1) Cornil et Trasbot, *Mémoire sur la mélanose* (prix Corvisart), in *Mémoires de l'Académie de médecine*.

les personnes âgées dont le dos se voûte, et dont le bord inférieur de la cage thoracique comprime la face antérieure du foie.

La forme des cellules est souvent aussi modifiée par la pression sanguine dans les maladies du cœur et des poumons avec augmentation de la pression du sang dans l'oreillette droite, et, par suite, dans la veine cave inférieure. La pression de la veine cave inférieure se transmet en effet directement à la veine hépatique et aux veines centrales de l'ilot. Les capillaires qui leur font suite sont distendus, et, par conséquent, les cellules hépatiques sont comprimées et aplaties. En même temps, sous l'influence de la pression du sang qui les baigne, elles s'infiltrent de liquide contenant de la matière colorante, et elles présentent des granulations d'hématine colorées en rouge brun. Plus tard, la pression continuant, elles deviennent granuleuses, de plus en plus minces et atrophiées, et elles peuvent même disparaître complétement, de telle sorte qu'on a par places, dans l'ilot hépatique, des vaisseaux distendus non séparés par des cellules. Telle est une des lésions essentielles qu'on observe à la suite des affections cardio-pulmonaires, et en particulier dans les lésions de la valvule mitrale.

Dans un certain nombre de congestions hépatiques non accompagnées d'obstacles à la circulation du sang dans le foie, les cellules commencent par *s'hypertrophier*. C'est ce qui se passe en particulier dans la congestion hépatique qu'on observe au début du diabète. Là le foie est uniformément congestionné, et les cellules sont plus volumineuses qu'à l'état normal ; elles contiennent aussi une grande quantité de granulations de matière glycogène. L'organe tout entier s'hypertrophie alors. Plus tard les cellules se chargent de granulations graisseuses de moyen volume, et le foie reste hypertrophié ou revient à un volume normal. Nous avons examiné plusieurs de ces foies de diabétiques dans lesquels les cellules contenaient toutes des granulations graisseuses.

Dans tous ces faits d'augmentation de la pression du sang, les cellules subissent des lésions comparables, surcroît d'activité nutritive lorsque la circulation du sang est simplement accrue, atrophie au contraire lorsque les cellules sont comprimées, lorsqu'il y a obstacle à l'écoulement du sang par la veine hépatique, tandis que la pression est la même dans la veine porte, pigmentation sanguine des cellules dans les deux cas. Les noyaux des cellules hépatiques ne sont généralement pas

altérés, à moins qu'il ne s'agisse d'une atrophie par compression poussée à un très-haut degré.

Étudions maintenant une autre série de modifications des cellules qu'on observe dans toutes les maladies infectieuses aiguës et fébriles d'une grande intensité, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, la variole, la variole hémorrhagique surtout, la scarlatine, la rougeole, l'érysipèle, etc., aussi bien que dans la tuberculose aiguë, lésion qu'on observe aussi dans certains empoisonnements, et qui est poussée à son summum dans l'ictère grave ou atrophie jaune aiguë du foie. Cette lésion a reçu de Virchow le nom d'*hépatite parenchymateuse*, mot assurément fort mauvais, car les caractères de l'inflammation y sont peu tranchés, et l'épithète de parenchymateuse est bien sujette à la critique, mais que nous employons, ces réserves faites, pour éviter un néologisme.

Il s'agit, dans toutes ces maladies, d'une modification de la nutrition des cellules en vertu de laquelle elles deviennent troubles, plus globuleuses, plus grosses qu'à l'état normal. Les granulations qui les remplissent empêchent de distinguer le noyau de la cellule.

Toutefois, lorsqu'on colore ces cellules au picro-carmin, on peut encore reconnaître le noyau sans addition d'un autre réactif. L'acide acétique fait pâlir ou disparaître une grande quantité de ces granulations qui sont de nature protéique; les autres persistent, et leurs bords ombrés ainsi que leur réfringence les font reconnaître pour des granulations graisseuses. Dans ces cellules éclaircies et examinées isolément après qu'on a raclé la surface du foie, on reconnaît qu'il y a très-souvent deux noyaux. La moitié d'entre elles, par exemple, contiendra deux noyaux, quelques-unes même en présenteront trois ou un plus grand nombre. Or, si les cellules d'un foie normal peuvent posséder deux noyaux, cela est exceptionnel, tandis qu'ici c'est un fait commun et par conséquent anormal. A côté de ces grosses cellules en état de *tuméfaction trouble*, on en voit, dans le liquide obtenu par le raclage, qui ne possèdent qu'un noyau, qui sont petites, dont le protoplasma est mou et laisse échapper le noyau : il existe aussi à côté d'elles des noyaux libres que le mode de préparation a séparés de leur protoplasma. Il est très-probable, d'après la constatation de ces faits, que le protoplasma de ces cellules, après s'être tuméfié et ramolli, s'est fragmenté en accompagnant les noyaux de formation nouvelle.

Telle est la lésion qu'on trouve dans la première période d fièvres graves, et, bien qu'on ne sache pas au juste à quel modification du sang elle répond, il est évident qu'elle est rapport avec la nature infectieuse de la maladie et avec température élevée du sang, et qu'elle doit entrer pour u grande part dans la gravité du mal. A une période plus élo gnée du début, on trouve surtout dans les cellules une pré minance des granulations graisseuses, et une véritable dégén rescence graisseuse du foie, comme cela s'observe à la fin d la fièvre typhoïde. Dans d'autres maladies de ce groupe, e particulier dans l'ictère hémorrhagique, les cellules s'atrophien se remplissent de fines granulations et se détruisent par frag mentation. Dans ce cas, les cellules sont infiltrées de granula tions jaunes biliaires en même temps que de granulations pro téiques et graisseuses. Des îlots ou parties d'îlots sont remplacé par une bouillie de cellules en voie de destruction.

Il est probable que la décomposition cadavérique joue aus un certain rôle dans le ramollissement de l'organe tout entie qui est porté à un si haut degré dans cette lésion.

Il ne faudrait pas croire que l'atrophie jaune aiguë du foi soit la seule hépatite parenchymateuse dans laquelle les cellule soient infiltrées de pigment biliaire. Dans le foie de certains in dividus morts de variole hémorrhagique, on peut trouver pa reille lésion. L'organe est alors gros, assez mou, de couleu jaune grisâtre uniforme. Près de la moitié des cellules hépati ques présentent deux noyaux, un état trouble avec des granu lations protéiques graisseuses et pigmentaires.

Ainsi, bien que les nombreuses maladies générales fébrile dont nous venons de parler ne donnent pas toutes une hépatit parenchymateuse au même degré, bien que cette lésion pré sente une évolution et une intensité un peu différentes suivan les différents cas, on peut néanmoins rapprocher tous ces fait qui amènent un trouble nutritif identique des cellules hépa tiques. Cette série d'altérations nutritives des cellules par hépa tite parenchymateuse est liée à la modification encore bien peu connue du sang dans les fièvres infectieuses.

Une modification granuleuse analogue suivie de destructio s'observe dans les points où la circulation sanguine est inter rompue (par embolie ou thrombose) et lorsque les cellule sont étouffées par la suppuration.

Une seconde série de troubles nutritifs des cellules s'observ dans les maladies chroniques cachectisantes, dans la phthisi

monaire, les suppurations prolongées, la scrofule, le can-
, etc., et se caractérise par la *dégénérescence graisseuse* ou la
énérescence amyloïde des cellules hépatiques.

.a dégénérescence graisseuse consiste alors dans une infil-
ion de la cellule par des gouttelettes huileuses, dans un
magasinement de la graisse. Le plus souvent, dans ces ma-
ies chroniques cachectiques, le noyau de la cellule est con-
vé et par conséquent la cellule hépatique n'est pas détruite.
'agit tout simplement d'une surcharge graisseuse. Le proto-
sma de la cellule présente soit plusieurs gouttelettes hui-
ses petites, soit une gouttelette unique et considérable qui
upe presque toute la cellule, qui n'est plus alors représentée
: par un cercle de protoplasma entourant la graisse. Dans
point de ce protoplasma on voit le noyau bien conservé de
cellule. L'élément tout entier ressemble alors beaucoup
. cellules adipeuses du tissu conjonctif sous-cutané. On dit
il y a adiposité ou surcharge graisseuse parce que précisé-
nt le noyau est intact et parce que la cellule n'a pas de ten-
ice à être détruite et à disparaître, tandis qu'au contraire
is avons vu que les cellules dégénérées remplies de granu-
ons protéiques et graisseuses dans l'hépatite parenchyma-
se se fractionnaient et se réduisaient en un détritus suivi de
mort de l'élément. Chacune des cellules hépatiques adi-
ses prenant un grand développement, il en résulte que le
tout entier est hypertrophié. L'état physiologique nous
e à considérer une surcharge adipeuse des cellules hépati-
s dans l'allaitement et à la fin de la parturition chez la
me aussi bien que chez toutes les femelles des mam-
ères.

.a dégénérescence amyloïde qui survient dans des conditions
hologiques analogues, porte aussi sur les cellules hépatiques
sont transformées en un petit bloc de substance transpa-
te, réfringente, facile à fragmenter en petits cubes. Les
aux, les granulations ont disparu. Ces petites masses de
ière réfringente se colorent en brun par la solution iodée,
ne très-faible, et elles prennent souvent, après l'action de
le, une coloration qui passe au violet, au bleu, au vert, et
ouge grenat lorsqu'on les traite par l'acide sulfurique.

n dehors de ces deux grandes séries de causes générales,
maladies infectieuses fébriles et les maladies chroniques
cectiques qui modifient si profondément les cellules hépa-
es par suite d'une altération du sang, ces éléments subis-

sent d'autres lésions consécutives à une maladie du *foie* qui n'a pas débuté par elles. Ainsi, dans la rétention de la bile on trouve une accumulation de pigment dans leur intérieur : dans les inflammations aiguës suppuratives, elles se détruisent après être devenues granuleuses ; dans les inflammations chroniques cirrhotiques et dans les tumeurs elles peuvent montrer toute la série des troubles nutritifs. Nous reviendrons, chemin faisant, sur ces différents points. Il nous suffit pour le moment d'esquisser les généralités.

2° *Altérations du tissu cellulo-vasculaire*. — Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson entourant les rameaux interlobulaires de la veine porte et de l'artère hépatique et pénétrant même avec les capillaires dans le lobule, il est difficile de séparer ces lésions d'avec celles qui portent sur la paroi des vaisseaux. C'est autour des ilots hépatiques et précisément dans le voisinage des vaisseaux portes que commencent le plus souvent les altérations du tissu conjonctif. Elles sont en effet ordinairement liées à la présence, dans le sang portal, de substances étrangères qui n'y existent pas à l'état normal ou d'éléments qui s'y trouvent en quantité anormale. Ces particules étrangères déterminent en effet par leur contact avec les parois vasculaires une irritation qui se transmettra au tissu conjonctif voisin. Si nous prenons, en effet, des exemples, nous verrons qu'ils justifient la proposition que nous venons d'avancer.

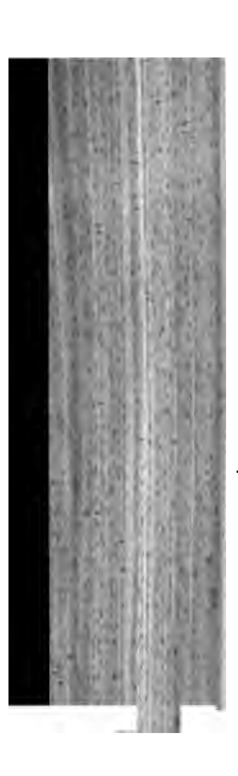
Soit par exemple une leucémie dans laquelle le sang charrie des quantités considérables de globules blancs : ces globules embarrassant la circulation du sang dans le vaisseau et la pression devenant plus grande en amont, il pourra sortir des vaisseaux, à travers leurs parois, des globules qui s'épancheront dans le tissu conjonctif voisin. Il y aura là de véritables infarctus de globules blancs dans le tissu conjonctif qui avoisine les veinules interlobulaires de la veine porte et autour des capillaires dans l'ilot hépatique.

Dans la fièvre intermittente chronique avec cachexie, lorsque la rate tuméfiée et indurée est atteinte de splénite interstitielle, lorsque les globules blancs contenus dans les lacunes du tissu splénique se chargent de granulations pigmentaires noires (mélanémie), le sang de la veine porte contient une grande quantité de ces mêmes cellules lymphatiques pigmentées. La paroi des petites veines portales interlobulaires ne tarde pas à présenter aussi du pigment noir dans les éléments cellulaires,

et des cellules lymphatiques pigmentées sortent des vaisseaux et s'infiltrent dans le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux interlobulaires aussi bien que le long des capillaires de l'îlot. Aussi dans ces cas trouve-t-on presque toujours un épaississement du tissu conjonctif interlobulaire enflammé et infiltré de cellules lymphatiques dont quelques-unes sont remplies de pigment. C'est là une des variétés de la cirrhose ou inflammation chronique avec épaississement du tissu conjonctif du foie.

L'alcool sous toutes ses formes et l'alcoolisme qui constituent la cause la plus habituelle de la cirrhose hépatique agissent aussi, suivant toute probabilité, par une action irritative portant directement sur les parois vasculaires et sur le tissu conjonctif qui les entoure. L'alcool en effet se trouve en nature dans le sang et tout particulièrement dans le sang de la digestion; le foie se congestionne toujours après les repas, surtout lorsque de grandes quantités d'alcool ont été ingérées, et il est infiniment probable que la présence de l'alcool dans le sang agit sur les parois des vaisseaux et par leur intermédiaire sur le tissu conjonctif environnant, en y produisant une inflammation chronique. Dans la cirrhose alcoolique, comme dans la cirrhose palustre, le tissu conjonctif hépatique est enflammé, on y trouve dans les périodes d'accroissement du mal une grande quantité de cellules lymphatiques situées entre les fibres du tissu conjonctif et bientôt une formation nouvelle de faisceaux fibreux, une sclérose des parois vasculaires qui se confondent avec le tissu fibreux; ces périodes de la cirrhose durent un temps plus ou moins long et aboutissent, ainsi que nous le verrons en étudiant cette maladie dans tous ses détails, à une rétraction cicatricielle du tissu nouveau.

Dans l'infection purulente suite de traumatisme, lorsque de petits abcès métastatiques débutent dans le foie, il s'agit de même non-seulement de cellules lymphatiques charriées dans le sang en plus grande quantité qu'à l'état normal, mais aussi de germes microscopiques, de vibrions, de spores provenant de la partie primitivement affectée et charriés de là dans le sang. Tel est du moins l'enseignement qui résulte pour aujourd'hui des travaux les plus récents sur cette question des abcès métastatiques et de la suppuration qui a éprouvé depuis vingt ans au point de vue de sa théorie générale, tant de fluctuations en divers sens. Ainsi, dans des autopsies faites très-peu de temps après la mort, pendant la guerre et dans des conditions toutes



ce dont on avait la preuve par la présence
leur intérieur.

Altérations des vaisseaux. — Les vaisseau
primitivement, tantôt consécutivement. P
mitives, nous citerons l'inflammation de la
phlébite, dans laquelle on trouve, à l'auto
laire rempli de pus ou de fibrine coagulée.
vient encore à la suite de lésions intestin
de la dysentérie des pays chauds en sont
départ; d'autres fois elle succède à des aff
enfin il est des faits où il a été impossible
primitive qui a donné naissance à la pyléph
cas, on trouve en ouvrant le foie de petites c
en nombre variable, véritables abcès canalic
et la direction des rameaux de la veine por

Nous insisterons bientôt sur ces lésions ai
bose des veines.

Dans la cirrhose et dans d'autres affect
foie, les parois de la veine porte sont altérée
l'organe; là aussi la tunique celluleuse sub
rhose très-manifeste.

Les tumeurs vasculaires sont rares, cepe
des anévrysmes de la veine porte. On peut
l'induration de sa paroi interne, de l'athér
s'observe peu souvent.

Plus communément on rencontre ce que

hépatiques. Les petits vaisseaux et les branches de la veine porte n'en renferment que très-peu. S'il y en a en quantité assez considérable, c'est que le foie était congestionné pendant la vie.

Voici comment on explique cette absence de sang dans les petits vaisseaux du foie. L'un de nous s'appuyant sur ce fait que la bile détruit les globules rouges du sang et qu'elle se diffuse après la mort dans le parenchyme hépatique et dans les vaisseaux sanguins, explique de cette façon la disparition des globules, d'où l'anémie apparente et la pâleur que l'on rencontre assez souvent à l'autopsie.

On peut trouver aussi le foie *ramolli*; quelque temps après la mort d'un animal, le contenu des cellules hépatiques, le protoplasma se solidifie, de sorte que, une ou deux heures après la mort, le foie est rigide; mais cet état disparaît au bout de quelques heures, de sorte qu'à l'autopsie, faite vingt-quatre heures au moins après la mort, le foie est ramolli.

La diffusion de la bile donne encore lieu à un autre phénomène, c'est la coloration en jaune verdâtre des parties voisines de la vésicule biliaire, de l'intestin en particulier; il ne faudrait pas croire que l'on est ici en présence d'une rupture de la vésicule du fiel ou de toute autre lésion ayant existé avant la mort. Après la mort, la surface de la vésicule et des canaux est verte; au microscope, les cellules épithéliales sont aussi colorées en vert, mais cela ne s'observe jamais sur les animaux vivants, où elles sont transparentes.

La putréfaction donne aussi lieu à des modifications du parenchyme hépatique qui peuvent induire en erreur les observateurs peu au courant des recherches anatomo-pathologiques. Il se produit en effet dans les liquides de l'économie, dans le sang en particulier, des métamorphoses constantes. La putréfaction donne naissance à de l'acide sulfhydrique qui s'unit au fer provenant de la destruction des globules sanguins; il en résulte un pointillé verdâtre ou noirâtre de sulfure de fer que certains auteurs, ceux en particulier qui ont étudié les maladies des pays intertropicaux, ont pris souvent pour des lésions pathologiques. Il est facile cependant de se mettre à l'abri de cette erreur, car le fer sera décelé à l'aide du ferrocyanure de potassium qui fera apparaître la coloration caractéristique du bleu de Prusse.

Une dernière remarque avant d'en finir avec ces causes d'erreur. On a décrit comme lésion pathologique ce que l'on observe dans certains cas de putréfaction avec formation de gaz réuni en petites collections dans le tissu du foie. Ces gaz sont

et qu'il est très important d'éviter.

Congestion du foie. — La congestion
commune, car elle se rencontre au début
maladies du foie ; et de plus elle constitue
près toute la série des altérations anatomi
foie dans les maladies du cœur et du pou
mune que soit la congestion, il ne faudr
existe chaque fois qu'en présence d'un f
on entend un médecin prononcer ce nom
tiale en effet est suivie souvent en parei
autres, de dégénérescence graisseuse, d
phique, etc.

Nous diviserons les congestions hépatiq
les unes qui reconnaissent pour cause initia
sidérable de la veine porte, les autres une
pression sanguine dans la veine sus-hépati

1° La veine porte est remplie de sang
qu'à tout autre moment de la journée. Ap
où l'on a mangé des mets épicés, bu b
liqueurs, du café, de l'eau-de-vie, etc., le sa
nales et spléniques chargé des liquides abso
le foie qui se congestionne et grossit. On res
tion de plénitude dans l'hypochondre droit
laise, sinon de la douleur. Le foie peut a
sous l'influence de cette réplétion de ses v
sion nous en donne la preuve. C'est là l'exa

comme un facteur important dans la modification générale du sang que Murchison désigne sous le nom d'Uricémie (diathèse urique).

La grande chaleur est une cause de congestion hépatique et d'exagération de la sécrétion biliaire. Aussi est-ce dans les pays chauds que cet état est le plus commun; mais là, ce n'est pas toujours la chaleur seule qui en est l'agent le plus énergique : l'alcool joue aussi un grand rôle, non moins que l'impaludisme.

La fièvre intermittente, la dysenterie, maladies zymotiques qui exercent leur action spéciale sur les organes baignés par le sang de la veine porte, sont les causes les plus répandues des congestions hépatiques des pays chauds, congestions qui précèdent alors soit les cirrhoses pigmentées particulières à la mélanémie, soit les abcès du foie, soit les dégénérescences variées de cet organe. La section du foie dans les autopsies de fièvres pernicieuses est uniformément rouge, quelquefois avec des ecchymoses sous la capsule.

La congestion hépatique se retrouve au début de la fièvre ictéro-hématurique des pays chauds, des intermittentes à forme bilieuse décrites par Dutroulau, maladies dans lesquelles la sécrétion biliaire est telle que les malades rendent par les vomissements et par les selles de 1 à 2 litres de bile dans la journée, en même temps que la matière colorante biliaire infiltre le tissu hépatique, la peau, etc., en même temps que les globules sanguins altérés passent en grande abondance dans les urines. La congestion hépatique est portée à un très-haut degré, si bien que le tissu de la glande est ecchymosé et qu'il y a souvent de petits épanchements sanguins sous la capsule de Glisson. Une section du foie montre un tissu uniformément rouge; le sang sort en nappe des petits vaisseaux et distend les gros troncs. Là, autant que permettent de le dire les relations bien incomplètes au point de vue histologique qui nous sont données par les médecins militaires, l'altération hépatique doit être à peu près la même que celle observée en Egypte par Griesinger dans la fièvre typhoïde bilieuse, c'est-à-dire la congestion au début suivie de l'infiltration biliaire et granulo-graisseuse des cellules hépatiques. Dans ce dernier stade le foie est de volume normal ou diminué, et sa couleur est gris jaunâtre et opaque comme dans la fièvre jaune.

Nous avons quelque chose d'analogue, quoique bien réduit et amendé, pendant les grandes chaleurs dans nos climats sous

l'influence de la chaleur et de causes occasionnelles, *telles que* les écarts de régime, l'alcoolisme, etc. Nous observons alors avec un ictère, un embarras gastrique bilieux, des vomissements, des selles bilieuses, coïncidant avec une augmentation de volume du foie et un état fébrile de peu de durée. C'est une polycholie avec congestion hépatique, qu'il faut bien distinguer de cette autre forme de l'ictère simple accompagnée aussi souvent de congestion qui est due à un catarrhe intestinal avec catarrhe des voies biliaires et oblitération de ces dernières par un bouchon de mucus.

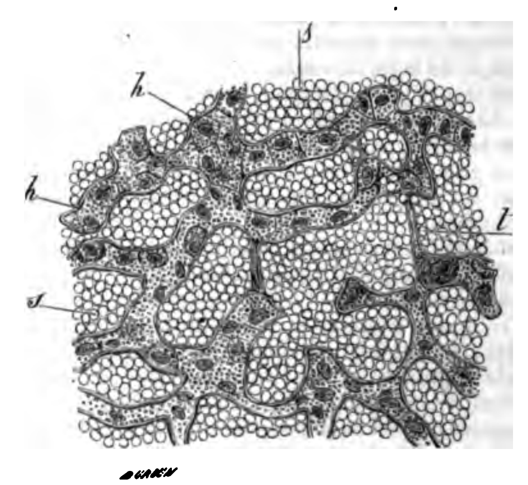
La plupart des fièvres graves infectieuses de nos climats, la variole, la fièvre typhoïde, la rougeole, l'érysipèle, etc., s'accompagnent au début d'une congestion hépatique qui précède et amène la tuméfaction trouble des cellules, et leur dégénérescence graisseuse. C'est un état passager masqué bientôt par les dégénérescences des cellules : aussi l'observe-t-on surtout bien dans les cas de mort rapide par la variole hémorrhagique ou par la scarlatine.

2° Lorsque la congestion hépatique a pour cause une augmentation de la pression sanguine dans les veines hépatiques, elle se manifeste généralement par une distension des veines centrales des ilots hépatiques et des capillaires de l'ilot qui en sont les plus rapprochés de telle sorte que la moitié ou les deux tiers internes de l'ilot sont rouges tandis que sa périphérie est grise. Toutes les maladies du cœur, mais spécialement celles qui portent sur les valvulves auriculo-ventriculaires droites et gauches, le rétrécissement ou l'insuffisance, l'anévrysme aortique, les maladies chroniques du poumon, l'emphysème, l'induration pulmonaire, la pleurésie chronique, la tuberculose, etc., dans lesquelles la circulation cardio-pulmonaire est gênée, auront le même résultat. Toutefois si l'asphyxie est très-rapide, comme cela a lieu dans l'empoisonnement par l'acide carbonique, la congestion, au lieu d'être limitée à la partie centrale de l'ilot, sera générale.

La congestion d'origine cardiaque durera autant que la maladie cardiaque elle-même, c'est-à-dire des mois et des années : d'où il s'ensuivra une série de lésions de nutrition du foie qui, débutant par une hypertrophie, se termineront par une atrophie de l'organe.

Le *foie cardiaque* hypertrophié et congestionné présente d'abord un état lisse de sa surface ; la capsule de Glisson est ané-

ar distension : sur une section de l'organe, les lobules nt plus gros qu'à l'état normal; ils se présentent tous uniformément avec une couleur rouge foncé, semblable ›u bruni dans leur zone centrale qui occupe la moitié ou : tiers de l'îlot, tandis que leur zone périphérique est opaque. Dans les points où la section passe par les divi- une veine sus-hépatique, on a une figure foliée à ramu- ;es entourées par les zones grises. Si la section est faite liculairement à la direction des veines sus-hépatiques, ıne des cercles réguliers dont tout le centre est rouge ue la périphérie est grise. Cette distribution de parties et grises du même îlot est assurément ce qui avait fait



. 304. — Section d'une partie d'un îlot hépatique atteint de congestion d'origine cardiaque.

s hépatiques *h* sont atrophiées, tandis que les vaisseaux capillaires *s* sont très-t remplis de globules sanguins. Les cellules hépatiques ont même disparu com-ıt en certains points comme en *t*. Grossissement de 250 diamètres.

'e par M. Andral l'existence normale de deux substances ıtes dans le foie. On a comparé cette couleur à celle de de muscade et on a donné à cette lésion le nom de *foie muscade* ou *foie cardiaque*. Cette dernière dénomination ıs absolument exacte, puisqu'on observe aussi la lésion s maladies pulmonaires.

Lorsqu'on examine des sections minces de pareils foies, o
voit, au centre de la partie rouge, la veine centrale très-dilatée
Quelquefois même on peut apercevoir à l'œil nu son ouverture
Le reste de la région rouge de l'îlot montre des capillaires trè
dilatés, deux ou trois fois plus volumineux qu'à l'état norma
et remplis de sang. Les cellules hépatiques interposées aux c
pillaires dilatés sont, par contre, aplaties et atrophiées. Elles po
sèdent néanmoins leur noyau, mais leur protoplasma est fin
ment granuleux en même temps qu'il est le plus souvent
siége de granulations pigmentaires brunes provenant de s
imprégnation par l'hématine. On y a même rencontré d
cristaux d'hématoïdine. Quelques-unes de ces cellules prése
tent aussi des granulations jaunes de pigment biliaire. Celles-
peuvent siéger dans le centre de l'îlot aussi bien qu'à la régi
périphérique de la partie rouge.

A sa partie périphérique grise, l'îlot est constitué par des c
pillaires de volume normal ou moins accru que les précéde
et par des cellules complétement graisseuses. Celles-ci montre
de grosses granulations ou même une ou deux grosses gout
lettes qui les distendent complétement en leur donnant u
forme sphérique.

Tel est le premier degré de cette lésion qu'on peut résum
en disant que le sang sus-hépatique distend la veine centrale
les capillaires centraux de l'îlot en imprégnant les cellules
matière colorante sanguine et en les atrophiant, pendant que
sang porte stagnant à la périphérie transmet aux cellules de
périphérie la graisse qui vient de la digestion.

Bientôt surviennent des lésions plus profondes : les capillai
dilatés, après la destruction atrophique plus ou moins compl
des cellules qui les séparaient, viennent au contact les uns d
autres : leurs parois ne sont plus séparées que par le tissu co
jonctif qui les entoure à l'état normal et, de distance en distanc
par une cellule hépatique aplatie et possédant encore son noya
Ces capillaires dilatés, remplis de sang, séparés par leurs cl
sons et par un peu de tissu conjonctif, forment, dans la part
rouge, à son centre ou irrégulièrement disséminés, de pet
foyers qui ressemblent beaucoup aux tumeurs sanguines du foi
à cela près que le diamètre des cavités vasculaires est plus co
sidérable dans ces dernières. Dans le foie muscade, ces parti
apparaissent sur une section de la zone rouge comme des espac
plus clairs, réticulés, à mailles pleines de globules sanguins.

Plus tard, le foie primitivement hypertrophié se rapetisse

s'atrophie (atrophie rouge). Il est alors un peu granuleux à sa surface. Sur une section de l'organe, les îlots paraissent plus petits qu'à l'état normal. La substance rouge semble au premier abord plus inégalement distribuée, bien qu'en réalité la partie rouge soit toujours au centre de l'îlot : seulement, les lobules étant plus petits, la coloration différente de leur centre et de leur périphérie est plus difficile à voir à l'œil nu : de plus, il y a constamment alors du tissu conjonctif de nouvelle formation autour des veines centrales des îlots et de la veine sus-hépatique, ce qui empêche la coloration rouge centrale d'être aussi uniforme qu'au début du processus. Sur les sections de ces foies examinées au microscope, on voit en effet une zone de tissu conjonctif de nouvelle formation autour de la veine centrale dilatée. Dans cette zone de tissu fibrillaire, il existe quelques cellules à noyau ovoïde. Les cellules hépatiques sont atrophiées, finement granuléuses, réduites souvent à un petit amas de granulations protéiques et graisseuses. Les capillaires ne sont pas toujours aussi dilatés que dans les formes précédentes. Ce qui domine alors c'est une sclérose autour de la veine hépatique ou pour mieux dire une périphlébite, un épaississement de la tunique externe du vaisseau.

On a dit souvent qu'il y avait en pareil cas une véritable cirrhose comparable à la cirrhose d'origine alcoolique. Une pareille lésion n'est pas commune et nous la considérons comme très-rare d'après les faits que nous avons observés.

Tout dernièrement cependant, à l'examen du foie très-atrophié d'une femme morte, dans le service de M. Sée, d'un rétrécissement avec insuffisance double de l'orifice mitral et de l'orifice tricuspide, nous avons constaté que les vaisseaux périlobulaires étaient entourés aussi d'une zone de sclérose. Il y avait autour de certaines des branches interlobulaires de la veine porte, non de toutes, du tissu conjonctif fibroïde contenant des cellules de ce tissu et formant sur une section de petits cercles englobant aussi l'artériole hépatique et les ramuscules biliaires qui accompagnent la veine porte. Mais le tissu conjonctif nouveau ne formait pas des cercles complets autour de chaque lobule hépatique comme cela se voit dans la cirrhose bien accentuée, mais seulement des manchons isolés autour de certaines veinules portales. La section de ces manchons donnait simplement, de distance en distance, autour des lobules, de petits îlots ronds de tissu conjonctif. Cette atrophie rouge du foie a donné lieu à différentes interprétations suivant les auteurs. Rokitansky l'a con-

sidérée comme un mode de guérison de l'atrophie jaune aiguë du foie. Cela ne paraît pas probable, car les malades qui guérissent d'un atrophie jaune aiguë (ictère grave) sont rares et l'étude des modifications du foie chez les animaux empoisonnés par le phosphore montre une régénération complète des cellules hépatiques après leur destruction par la dégénérescence granulo-graisseuse.

Comme conséquence de la congestion hépatique et de la stase du sang dans le cœur et dans les branches veineuses et capillaires du foie, on observe toujours une grande gêne dans la circulation des organes dont le sang veineux s'écoule dans les rameaux de la veine porte. Il en résulte des engorgements sanguins de la rate, de l'estomac, des intestins jusqu'au rectum, des dilatations variqueuses des veines de ces parties, des varices de la partie inférieure de l'œsophage, de diverses régions de l'intestin, des hémorrhoïdes. Quelquefois même on observe des ecchymoses dont le lieu de prédilection est la muqueuse stomacale. En même temps que ces désordres que l'anatomie pathologique nous révèle, il existe pendant la vie des catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin, un état muqueux ou biliaire caractérisé par de l'inappétence, des vomissements, de la diarrhée, une coloration quelquefois jaunâtre des sclérotiques et enfin un certain degré d'ascite. Celle-ci se montre toujours en plus ou moins grande abondance chez les malades affectés de lésion du cœur et d'atrophie rouge du foie.

Dans certains cas, assez rares du reste, on peut observer en pareille circonstance un phénomène assez curieux, qui consiste dans des battements perçus à la région du foie et qui se passent précisément dans cet organe. C'est ainsi que M. Mahot rapporte dans sa thèse qu'à la visite du soir, dans le service de M. Potain, il fit une ponction abdominale dans un cas d'ascite avec maladie du cœur. Après la ponction, il palpa à travers les parois flasques du ventre la région hépatique et perçut des battements, avec expansion, donnés par un organe dur et arrondi, si forts qu'il pensa d'abord à une ectopie du cœur. Mais cet organe était bien à sa place et c'était le foie qui donnait ces battements correspondants à chaque systole. Ces battements analogues au pouls veineux du cou, furent rapportés par M. Potain à une insuffisance de la valvule tricuspide. Dans ce cas, la malade est sortie du service et l'on n'a pas pu constater la justesse du diagnostic.

La congestion peut être due à des causes traumatiques, telles

qu'un coup porté sur la région du foie, par exemple les coups de tampon si fréquents chez les ouvriers employés dans les gares de chemin de fer. La lésion en pareil cas est souvent portée assez loin pour qu'il y ait une attrition de la substance hépatique, des ecchymoses, des apoplexies sanguines et, à leur suite, des accidents graves et même des abcès. On peut aussi trouver des collections sanguines ou une infiltration hématique dans les cas très-rares de lésion athéromateuse de la veine porte suivie de perforation, ou dans des observations analogues au fait très-exceptionnel d'anévrysme de l'artère hépatique rompu dont Lebert a publié un exemple.

En résumé, la congestion hépatique se trouve au début de toutes les lésions de nutrition du foie, des inflammations, des cirrhoses, des tumeurs, etc.; en outre, elle constitue par elle seule un état morbide permanent et tout spécial dans les maladies du cœur.

DES HÉPATITES.

Nous distinguerons trois espèces principales d'hépatite : l'hépatite parenchymateuse caractérisée surtout par les lésions des cellules hépatiques, l'hépatite suppurative, et l'hépatite interstitielle ou cirrhose. Nous commencerons par la première.

A. Hépatite parenchymateuse. — Le mot d'hépatite, dans la plupart des cas rangés dans cette série de faits, est peu justifié, car il y a peu d'analogie ici avec ce qui semble être le type de l'hépatite, c'est-à-dire avec celle qui aboutit à la formation d'un abcès. L'hépatite parenchymateuse ne tend jamais en effet à la suppuration. Il est vrai, d'un autre côté, que les doctrines générales sont incessamment modifiées par les vues nouvelles qui résultent de l'expérimentation et que l'hépatite typique suppurée pourrait-être rangée aujourd'hui sous la dénomination de leucocytose suivie de diapédèse. Mais les dénominations acceptées ont au moins cet avantage de grouper les faits cliniquement analogues et de ne pas être exposées à changer d'année en année; c'est pourquoi nous nous y tiendrons pour le moment.

De toutes les hépatites parenchymateuses, la mieux déterminée et la plus complète au point de vue anatomique, est celle qui a reçu le nom d'*atrophie jaune aiguë du foie* et qui correspond à l'ensemble de symptômes appelé ictère grave ou ictère hémorrhagique, ictère typhoïde. Les symptômes de cette affection, qui

débute souvent comme un ictère simple et qui, à un moment donné, éclate avec la fièvre, consistent dans les hémorrhagies, le délire et le coma, terminés bientôt par la mort.

Mais ces accidents ne correspondent pas constamment à l'atrophie jaune aiguë du foie. On les observe en effet à la suite d'une série de maladies du foie accompagnées de rétention de la bile, dans la lithiase biliaire, dans le cancer, etc. Bien plus, il est des ictères idiopathiques suivis de ces accidents graves sans qu'on trouve à l'autopsie les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune : M. Vulpian et d'autres observateurs aussi compétents en anatomie pathologique en citent des exemples.

Dans le relevé de Frérichs, sur 177 cas, il en est 7 dans lesquels la lésion hépatique faisait défaut. Cette absence de lésion est un des desiderata de cette affection qui présente bien d'autres inconnues lorsqu'on veut étudier sa physiologie pathologique, ainsi que nous le verrons bientôt. D'après nos observations personnelles, nous avons toujours trouvé les lésions caractéristiques de l'atrophie jaune aiguë dans les foies soumis à notre examen et provenant d'individus ayant succombé à un ictère grave idiopathique.

Sur les malades bien observés pendant la courte durée de leur maladie, on peut constater que le foie, de volume normal ou accru d'abord, diminue pendant le cours de l'affection. A l'autopsie, le foie est plus ou moins atrophié, de volume à peu près normal si le mal a peu duré. Dans tous les cas, il est plus mou qu'à l'état physiologique et sa mollesse est d'autant plus grande qu'il est plus atrophié. La capsule, anémiée, se laisse plisser lorsqu'on la pince entre les doigts. Lorsque, le foie étant sur la table à autopsie, on le saisit entre les mains à ses deux extrémités et qu'on lui imprime un ballotement d'une extrémité à l'autre, on peut apprécier son état de mollesse et de flaccidité telle, qu'on dirait avoir affaire à une masse semi-liquide. La couleur de sa surface est jaunâtre, ocrée; sur une surface de section, même couleur, même flaccidité qu'on peut apprécier à la facilité avec laquelle on le déchire et par le liquide louche et opaque qu'on obtient en le raclant avec un scalpel. La surface de section est uniforme, ce qui est dû à ce que les lobules hépatiques sont uniformément colorés. Si, sur un foie normal, on distingue en effet très-bien les lobules les uns des autres, c'est que ces lobules sont différemment colorés à leur périphérie et à leur centre. Ici cette distinction n'est plus possible.

La vésicule biliaire et les canaux biliaires contiennent très-

peu de bile, ou bien une bile peu colorée, quelquefois même transparente. En examinant au microscope les éléments contenus dans le liquide opaque obtenu par le raclage, on y voit un petit nombre de cellules hépatiques ayant leur forme et leurs dimensions habituelles. Celles qui ont conservé leur diamètre normal sont finement grenues, claires, montrant des granulations protéiques, des granulations graisseuses et une quantité assez considérable de pigment jaune biliaire. La plupart des cellules sont beaucoup plus petites qu'à l'état normal; leurs bords sont amincis; elles sont réduites en fragments, et le protoplasma granuleux de ces fragments contient des granulations graisseuses et biliaires. Dans certains points très-ramollis du foie, il peut n'y avoir plus aucune cellule hépatique conservée avec sa forme et ses diamètres physiologiques. Le liquide ne contient plus alors que de petits amas de matière granulo-graisseuse pigmentée, au centre desquels il n'y a pas toujours des noyaux. Ceux-ci, en effet, deviennent libres par l'effet du ramollissement du protoplasma de la cellule aussi bien que par les tiraillements mécaniques employés dans ce mode de préparation.

Telle est la série des lésions des cellules hépatiques, commençant par l'état trouble et l'infiltration biliaire et aboutissant à la fragmentation et au ramollissement destructifs de ces éléments.

En même temps le tissu conjonctif périphérique aux îlots et même celui qui accompagne les vaisseaux capillaires des îlots, subirait, d'après la majorité des auteurs d'anatomie pathologique, une infiltration albumino-fibrineuse, et on y trouverait des cellules lymphatiques épanchées. Telle est l'opinion de Frérichs et d'un certain nombre d'auteurs. Cette inflammation du tissu conjonctif périphérique de l'îlot serait la lésion initiale de l'atrophie, d'après M. Winiwarter qui l'aurait rencontrée dans un cas d'atrophie où le décès aurait suivi de vingt-quatre heures seulement le début du mal. Cet auteur admet en outre en pareil cas, à l'exemple de MM. Holm et Hüttenbrenner, que la segmentation des cellules hépatiques amène leur transformation en cellules de tissu conjonctif, ce qui, croyons-nous, est une erreur d'interprétation. Nous n'avons jamais vu d'épaississement ni d'inflammation notables du tissu conjonctif périlobulaire dans la maladie qui nous occupe. Dans un fait publié dans les *Archives de physiologie* (1871) et provenant d'une autopsie du service de M. le professeur Sée faite en 1870, l'un de nous a vu, autour des îlots hépatiques, le

réseau des canaux biliaires pénétrant dans le tiers et même dans la moitié externe des îlots hépatiques. Il s'agissait dans ce cas d'une atrophie jaune aiguë assez ancienne et parvenue à un stade très-avancé de la destruction des cellules hépatiques. Sur les coupes obtenues après le durcissement de l'organe dans l'alcool pur, on voyait ces canaux au milieu d'un tissu fibroïde. Là les cellules hépatiques avaient complétement disparu et il ne restait plus que les capillaires et la charpente fibroïde de l'îlot. Quant aux canaux biliaires, ils étaient bien caractérisés par l'existence

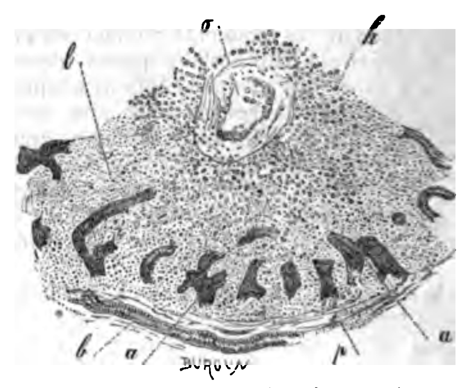
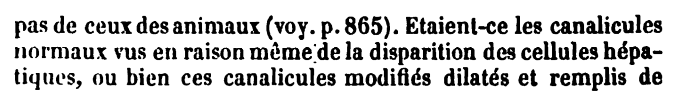


Fig. 305. — Vaisseaux biliaires dans l'atrophie jaune aiguë du foie.
o, section de la veine centrale d'un lobule; b, tissu des cellules hépatiques atrophiées; a, canaux biliaires intralobulaires; b, canal biliaire interlobulaire.

tence d'une membrane anhyste pour les canaux interlobulaires les plus gros, et par le revêtement de petites cellules épithéliales cubiques. De ces canaux partaient des canaux plus petits où la membrane était plus difficile à voir et qui étaient revêtus des mêmes cellules cubiques ou de cellules plus aplaties et remplissant complétement le calibre des canaux. Ces canaux formaient un réseau très-net dans toute la partie de l'îlot dont les cellules avaient disparu, et leurs cellules, qui ne contenaient point de pigment ni de granulations graisseuses, se coloraient très-bien par le carmin. On ne pouvait les confondre ni avec les cellules hépatiques ni avec les vaisseaux sanguins. Cette constatation des canaux biliaires interlobulaires chez l'homme était de nature à attirer l'attention, car on n'avait pas réussi alors à les injecter à l'état normal et l'on ne connaissait pas leur structure chez l'homme, bien que tout portât à croire qu'ils ne différaient



pas de ceux des animaux (voy. p. 865). Etaient-ce les canalicules normaux vus en raison même de la disparition des cellules hépatiques, ou bien ces canalicules modifiés dilatés et remplis de

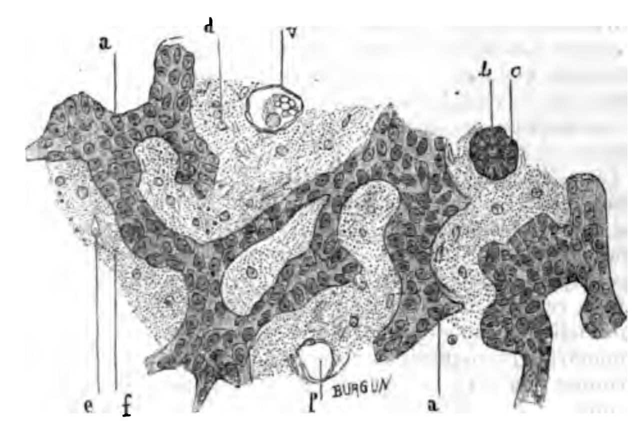


Fig. 306. — Canaux biliaires dessinés en *a* dans la figure précédente.
Les canaux *a* remplis de cellules d'épithélium sont situés au milieu d'un tissu granuleux contenant quelques cellules de tissu conjonctif embryonnaire et des vaisseaux *v*. En *b* on voit une section transversale de l'un des canaux biliaires. Grossissement de 350 diamètres.

cellules épithéliales qui n'y existent pas à l'état normal? C'est vers cette dernière opinion que nous penchons aujourd'hui d'après les faits que nous relaterons à propos de la cirrhose du foie.

Depuis ce temps nous n'avons eu l'occasion d'examiner qu'un seul foie atteint d'atrophie jaune aiguë. Il s'agissait d'un fait observé dans le service de M. Gübler et qui a été examiné avec son interne M. Robin. Là, les cellules, bien que granuleuses, infiltrées de pigment et en partie atrophiées, n'étaient pas détruites. On pouvait les voir en place dans toute l'étendue de l'ilot. Les canalicules biliaires ne présentaient aucune altération dans ce cas; le tissu conjonctif périlobulaire n'était ni épaissi ni enflammé.

Avant de chercher à nous rendre compte de la corrélation de ces lésions hépatiques avec les symptômes observés dans l'ictère grave, voyons ce qui se passe du côté des liquides et des autres organes en pareil cas.

Le sang est beaucoup moins riche en globules qu'à l'état normal ; il contient non-seulement une plus grande quantité d'urée que le sang physiologique, mais en même temps d'autres produits d'oxydation moins complète des matières protéiques, de la leucine, de la tyrosine, de la xanthine. Ces matières en quantité assez considérable existent dans le sang des veines du foie aussi bien que dans le sang de la grande circulation. La glande hépatique ne remplissant plus ses fonctions hématopoiétiques, la combustion des matières albuminoïdes incomplète donne comme résidus la leucine, la tyrosine et la xanthine.

Ces mêmes matières existent dans l'urine qui est quelquefois albumineuse, qui contient moins d'urée qu'à l'état normal et qui charrie des matières colorantes biliaires et sanguines. L'urine colorée par la matière colorante du sang ne renferme pas toujours des corpuscules rouges parfaitement reconnaissables, ce qui tient en partie à ce que ces globules rouges sont habituellement modifiés par l'urine ; ils sont en effet excavés, amoindris, recroquevillés et difficiles par conséquent à déterminer quand on ne connaît pas ces modifications de leur forme.

La rate est constamment tuméfiée et diffluente.

Le cœur est flasque, sa musculature est en état de dégénérescence granulo-graisseuse.

Le rein est constamment altéré comme il l'est d'habitude dans l'ictère, c'est-à-dire que les cellules épithéliales des tubuli sont, par places, infiltrées de granulations biliaires, et que le contenu des tubes présente des cylindres hyalins contenant des granulations biliaires et recouverts de cellules également pigmentées. Mais de plus, dans un assez grand nombre de cas, qu'on ait observé ou non des quantités d'albumine notables pendant la vie, les cellules de quelques-uns des tubuli de la substance corticale sont en état de dégénérescence granulo-graisseuse. Il existe, en d'autres termes, une néphrite catarrhale ou parenchymateuse peu intense.

Voyons maintenant comment ces lésions des solides et des liquides peuvent nous servir à expliquer les symptômes observés dans l'ictère grave.

Ces lésions consistent surtout dans l'altération du sang qui est pauvre en globules rouges, qui contient de la matière colorante biliaire et une quantité de produits d'oxygénation incomplète des matières protéiques, provenant de ce que le foie n'exécute plus sa fonction et aussi de ce que les produits de la des-

on des cellules hépatiques sont entraînés par le liquide
ıin.

: lésions de la rate et du rein, aussi bien que celles du
, sont la conséquence de ce vice de composition du sang.
a attribué les accidents de l'ictère grave à l'urémie, mais
diffèrent profondément ; on les a attribués à la cholémie
olétoxémie, ou empoisonnement par la bile, en se fondant
: que la bile n'était plus versée dans les voies biliaires et
:s matériaux s'accumulaient dans le sang. Mais à ce compte
voit pas pourquoi toute rétention de bile ne donnerait pas
ırs lieu aux mêmes phénomènes. On a, pour soutenir cette
, fait des injections de bile et d'acides biliaires dans le sang.
on a regardé l'empoisonnement du sang par la choleste-
(A. Flint) comme la cause des phénomènes de l'ictère
. La cholestérine provenant de la nutrition du cerveau,
n effet, éliminée par la bile : à la suite de la suppression
fonction du foie, elle s'accumulerait dans le sang. Mais on
ıussi faire à cette manière de voir la même critique qu'à
›lémie. Nous n'avons le temps ni de rapporter toutes ces
iences ni de les critiquer. Leur exposé critique a été fait
. le professeur Vulpian (leçons publiées dans l'*École de méde-*
8 octobre 1874), d'autant plus autorisé pour traiter cette
ion qu'il répétait en même temps les expériences qui s'y
ırtaient. M. Vulpian regarde l'ictère grave comme le résultat
intoxication du sang par des produits multiples provenant
›uble de la fonction hématopoiétique du foie, de la présence
le sang de principes divers résultant de la décomposition
ıatières azotées et des matières de la bile. Ces modifications
composition du sang rendraient compte de tous les phé-
nes nerveux, de l'ictère et des hémorrhagies, en même
; que des lésions anatomiques des viscères autres que le
Quant à la lésion initiale du foie lui-même, nous ne
s à quoi l'attribuer.

peut rapprocher de l'ictère grave idiopathique par atrophie
aiguë que nous venons d'étudier, les hépatites parenchy-
ıses qu'on observe dans certains empoisonnements et dans
:vres graves. L'empoisonnement par le phosphore est celle
en rapproche le plus par ses lésions anatomiques (tumé-
n trouble, état ictérique et dégénérescence graisseuse des
es hépatiques) et par les symptômes au nombre desquels
:nt l'ictère, les hémorrhagies et le délire. Mais dans ce[illegible]

empoisonnement, la dégénérescence graisseuse des cell
prédominante. Dans les empoisonnements par l'antim
l'arsenic, l'altération hépatique est comparable à celle p
par le phosphore ; mais elle est d'une intensité moindre

Toute la série des maladies infectieuses, telles que le
la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, la
hémorrhagique surtout, la scarlatine, l'érysipèle, etc., l
ictéro-hématurique des pays chauds, les maladies fébrile
que pneumonie, tuberculose, présentent à des degrés div
riables suivant chacune de ces maladies et suivant son in
dans chaque cas, des lésions d'hépatite parenchymateus
parables à celles de l'atrophie jaune aiguë, mais moins in
et moins complètes. Dans chacune de ces maladies, la
est un peu différente par quelques détails, bien que la lés
cellules soit comparable. Ainsi dans la fièvre ictéro-hémat
d'après le petit nombre de faits histologiques rapportés
médecins de la marine, le foie, après avoir été congesti
ecchymosé, arrive à un état de dégénérescence graiss
ses cellules caractérisé à l'œil nu par une teinte jaunâtr
est de même pour la fièvre jaune.

Dans le foie de la fièvre typhoïde, on observe le plus s
dans le milieu ou à la fin du second septénaire un état
mollissement qui coïncide avec la tuméfaction trouble
lésions des cellules décrites précédemment (voy. p. 872 e
Plus tard l'état graisseux prédomine et quelquefois, à la f
maladie, au lieu d'avoir une surface uniforme, les ilo
rouges à leur partie centrale et gris à leur périphérie p
d'une stase du sang de la veine hépatique due à la faible
contractions du muscle cardiaque. La plupart des hé
parenchymateuses dans nos climats montrent un état an
à celui du foie dans la fièvre typhoïde, avec une intensit
ou moins grande. Dans beaucoup de ces états, le sang e
ou moins altéré de la même façon que dans l'ictère grave
rétention de matières protéiques incomplétement oxyd
en même temps on trouve à l'autopsie des néphrites catar
ou parenchymateuses légères, accompagnées ou non d'al
nerie, et des lésions analogues du tissu musculaire du c
de certains muscles volontaires.

B. Hépatite purulente. Cette forme d'hépatite est carac
par la présence de foyers purulents, les uns petits et nom
rarement considérables, tels qu'on les observe le plus s

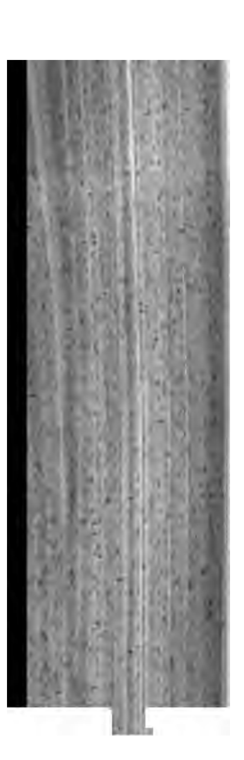
dans nos climats, les autres sous forme de collections plus considérables, telles qu'on les voit si souvent dans les pays chauds, en Algérie et dans nos possessions intertropicales. Dans ces derniers climats, les abcès du foie si fréquents sont l'aboutissant des congestions hépatiques et des troubles de la sécrétion biliaire, ils accompagnent la dysenterie et les fièvres intermittentes.

Nous commencerons par décrire ce que nous pouvons facilement observer à Paris, c'est-à-dire les abcès dus à l'infection purulente.

Abcès métastatiques du foie. — Ils reconnaissent pour cause tous les modes d'infection purulente, les grands traumatismes, les opérations chirurgicales, l'infection puerpérale, la fièvre typhoïde quelquefois et la variole dans le stade de suppuration, etc. Dans ces dernières affections les petits abcès miliaires coexistent avec l'hépatite parenchymateuse.

Leur début est caractérisé par une couleur ecchymotique rouge-sang, ou par une couleur jaunâtre limitée à un îlot hépatique. Sur le fond rouge dû au remplissage par le sang de tous les vaisseaux capillaires d'un lobule, on voit bientôt apparaître, au milieu du lobule, un petit point blanc qui n'est autre qu'une gouttelette de pus à peine visible à l'œil nu. Le pus augmente et la suppuration envahit bientôt la plus grande partie du lobule. Sur des sections minces de ces lobules préalablement durcis, on voit les vaisseaux capillaires remplis de sang contenant des globules blancs avec des globules rouges. Autour des capillaires, dans le tissu conjonctif qui les accompagne, des globules blancs se sont épanchés. Ces éléments cellulaires entourent les rangées de cellules hépatiques, les compriment et les étouffent. Les cellules hépatiques deviennent alors granuleuses, s'atrophient et se réduisent en fragments granulo-graisseux. Leurs noyaux deviennent libres ou restent là, entourés d'une petite quantité de protoplasma, au milieu des globules de pus qui remplissent les intervalles entre les capillaires. Ceux-ci ne tardent pas à s'altérer, à se ramollir comme ils le font au milieu de tout petit foyer de suppuration et on n'en trouve plus trace lorsque le foyer miliaire a envahi le lobule tout entier et s'arrête à la zone de tissu conjonctif périlobulaire.

Ces îlots en suppuration s'agrandissent par leur union avec les foyers voisins pour former des cavités plus grandes pleines de pus. Le foie est en général graisseux, de couleur jaunâtre et opaque autour des points suppurés.



suffisait. On supposait qu'à la suite de
formées dans une veine et charriées par
arrêt de ces petits fragments dans les art
laires et qu'il s'ensuivait un abcès. Mai
l'anémie locale par interruption du c
précéder la suppuration dans la partie
rien, d'après les faits anatomiques préc
quait la congestion par une augmentatio
vaisseaux collatéraux, mais cette con
bien insuffisante et bien peu prouvée. C'
cause de doute. De plus, on trouvait ra
dans le vaisseau nourricier de la partie
coagulation sanguine elle-même, on po
thrombose causée par la suppuration t
embolie. Dans le point en effet où un va
nule, se trouve en contact avec un foye
vaisseau est enflammée, infiltrée de c
son calibre se remplit en même tem
La constatation d'une embolie était don

Dans la doctrine de l'embolie appliq
liques du foie, on se trouvait en face d'
expliquer la provenance du caillot migra
ple, on avait affaire à une plaie d'un m
départ de l'infection purulente, c'est d
rique que le caillot fibrineux primitif a
être de là transporté dans l'oreillette d

a théorie de la diapédèse, c'est-à-dire de la sortie des ules lymphatiques à travers les parois des vaisseaux dans ippuration, a porté un coup mortel à la doctrine de l'eme capillaire considérée comme la cause des abcès métastaques.

ans ces dernières années on a ajouté la notion de la présence, s les suppurations périphériques, de germes microscopiques sont charriés par le sang altéré contenant plus de globules ncs qu'à l'état normal : organismes inférieurs et cellules phatiques s'arrêtent dans les organes en déterminant de its foyers miliaires.

l n'y a pas d'organe dans l'économie qui soit plus prédisposé le foie aux abcès d'infection purulente, et cela surtout lors- le foyer de suppuration primitive siége dans les os et en ticulier dans les os du crâne. Pourquoi cette préférence mar- ée de la suppuration pour le foie et cette coïncidence avec les ies de tête qui avait vivement frappé les chirurgiens de tous temps? Magendie a essayé d'expliquer la suppuration hépati- dans les plaies de tête par la communication du sang de la ne cave supérieure et de la veine cave inférieure dans l'oreil- e droite et par la possibilité du reflux du sang de la veine cave érieure jusque dans la veine hépatique. Cette hypothèse est n contraire à ce que nous connaissons sur la circulation. Mais peut dire que l'infection purulente, que le passage des élé- nts du pus d'un os en suppuration dans les vaisseaux est fa- isé par la disposition des veines osseuses. On peut supposer si que la sortie des cellules lymphatiques et des microcytes ntenus dans le sang s'effectuera plus facilement dans les points la circulation est la plus lente. Or la circulation hépatique nprise entre deux veines est dans les meilleures condi- ns pour s'effectuer lentement. Et peut-être est-ce là la use non-seulement de la fréquence des abcès métastatiques ns le foie, mais aussi de toutes les infections secondaires ncéreuses, sarcomateuses ou syphilitiques. Telle est au ins l'explication assez satisfaisante qui est proposée par ebs.

Il ne s'ensuit pas que la thrombose, l'inflammation des pa- is externe et interne des branches de la veine porte ne soient s éléments à négliger dans l'étude des abcès hépatiques ; tout contraire, la thrombose et la phlébite de la veine porte ou léphlébite sont très-communes et très-importantes. Voici dans telles conditions on les observe.

1° La thrombose et la phlébite portale s'observent consécutivement à la formation des abcès métastatiques.

Étant donné par exemple un abcès formé dans le foie par la rencontre de deux ou trois ou d'un plus grand nombre d'abcès miliaires, la paroi de cet abcès ayant le volume d'un pois ou d'une noisette sera limitée par du tissu conjonctif et confinera en un ou plusieurs points de son pourtour à une ou plusieurs grosses branches interlobulaires de la veine porte. Là, le tissu conjonctif qui forme la paroi externe de la veine sera infiltré de globules de pus et à ce niveau la périphlébite déterminera par continuité de tissus enflammés une endophlébite et une coagulation du sang dans l'intérieur de la veine, c'est-à-dire une thrombose. Cette infiltration du tissu conjonctif périphérique aux veines interlobulaires et la suppuration qui en est la conséquence expliquent l'extension des abcès aux parties voisines. Mais là la thrombose et la périphlébite sont des lésions purement consécutives.

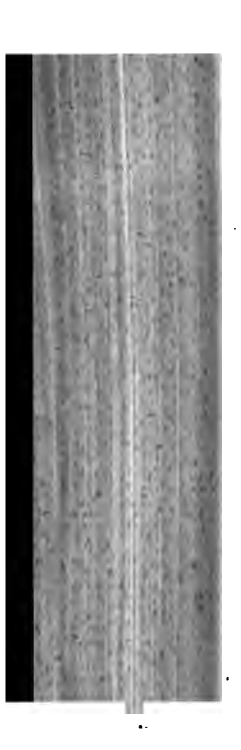
2° La thrombose d'une branche de la veine porte peut être primitive, à la suite par exemple d'une phlébite d'une branche de la mésaraïque, dans un cas d'ulcération intestinale et de migration d'un caillot fibrineux dans le tronc de la veine porte. Que ce caillot s'arrête dans une des branches hépatiques de la veine porte, il déterminera, après l'obstruction de cette branche, l'interruption de la circulation sanguine dans un groupe plus ou moins considérable d'ilots. Il s'agira bien là d'une embolie, suite de thrombose de la veine porte. Il n'y aura, dans la partie dont la circulation est arrêtée, ni congestion intense, ni hémorrhagie, ni pus, comme cela s'observe au début des abcès métastatiques miliaires, mais au contraire une anémie locale de la partie qui sera plus sèche, plus grise, et dans laquelle les cellules subiront une dégénérescence granulo-graisseuse. Il s'agira tout simplement d'un infarctus semblable à ceux qu'on observe dans la rate et dans le rein chez les vieillards ou dans le cours des maladies valvulaires du cœur, et cet infarctus ne sera, pas plus dans le foie que dans le rein, suivi de suppuration. De pareils infarctus du foie sont extrêmement rares, ce qui s'explique par ce fait que dans le foie, lorsque la veine porte est oblitérée, l'artère hépatique peut continuer à nourrir la partie malade, tandis que dans le rein et la rate il n'existe qu'une seule espèce de vaisseaux nourriciers, les artères rénales et spléniques. Dans nos climats tout au moins les embolies de la veine porte paraissent

r bien rarement des abcès par ce mécanisme, car, pour ce t des pays chauds, plusieurs auteurs pensent que de grands peuvent être dus au ramollissement et à la destruction ulaire d'une partie du foie dans laquelle les veinules portes blitérées. Il se produirait alors une inflammation des par-isines en contact avec la portion nécrosée de la même par exemple, que de grandes cavernes pulmonaires suc-t à la mortification en masse d'un noyau considérable de uonie caséeuse. Nous n'avons aucune expérience person-relative à ce mode de formation des grands abcès hépatiques, observations recueillies dans les pays chauds ne sont pas létaillées et précises pour entraîner la conviction à cet égard.

L'inflammation purulente de la veine porte ou *pyléphlébite rative* nous est mieux connue. C'est là une maladie assez iune dans nos climats et dont nous avons pu étudier plu-exemples, entre autres une pièce anatomique qui nous a voyée par M. Maurice Raynaud. La suppuration se passe, cette lésion, au centre même de la veine porte dont la rane interne est enflammée et en pleine suppuration, et là l'origine des abcès qu'on trouve alors dans le foie. Les ne viennent nullement par des embolies, mais par une ite suppurative.

causes de ces inflammations suppuratives de la veine sont assez bien connues depuis les travaux de Dance, de ilhier, de Frerichs, etc., et l'on sait que presque toujours la hlébite est consécutive à des ulcérations de l'intestin, du ntestin surtout, dans la typhlite et la dysentérie. Quelque-n l'a vue survenir consécutivement à un abcès de la rate ne phlébite de la veine splénique. Dans un cas elle était quée par une arête de poisson qui, de l'estomac ou du num, était venue se fixer dans la veine porte. Une phlé-éterminée sur une des branches afférentes du tronc de ine se propage jusqu'au tronc et aux branches hépatiques tte veine.

rsqu'on ouvre le tronc de la veine porte, on le trouve rem-r une coagulation fibrineuse ou par un foyer puriforme continue dans une plus ou moins grande étendue du tronc s branches hépatiques de la veine porte. Dans les cas les graves, la plupart des grosses branches de la veine sont lies d'un pus épais mêlé avec de la fibrine granuleuse ; le re des vaisseaux malades paraît agrandi et, dans plusieurs



Pour étudier ces pièces anatomiques,
ment durcir, soit avec l'alcool, soit avec l
le liquide de Muller, la gomme et l'alco
sections minces perpendiculaires à la dire
en un point où elle est remplie de pus,
veine en même temps que les parties v
membrane interne de la veine est épais
tante et infiltrée de cellules lymphatiques
est également altérée, ainsi que la tuniqu
bite se propage à tout le tissu conjonctif
faisceaux sont séparés par ce dépôt
tiques. La tuméfaction des parois veineus
tif circonvoisin fait que la veine est augme
de volume et qu'elle comprime les îlots
derniers s'aplatissent, prennent sur une se
sants dont la concavité est en rapport av
la veine, et les cellules hépatiques sont
disposées parallèlement à la direction de
comprimées.

Dans les parties où l'on a affaire à de
plus considérable, la suppuration a détru
végétantes de la membrane interne de la
une cavité plus grande remplie de pus.
siste assez longtemps, mais elle peut elle
détruite par la continuité de la suppurati
au tissu conjonctif enflammé de la membr
conjonctif hépatique induré qui l'entoure.

divisions de la veine porte et les entoure comme d'un manchon. Aussi, lorsqu'on examine des sections minces du foie autour des abcès ou des parties de la veine pleines de pus, on voit que les espaces prismatiques qui séparent les lobules sont remplacés par une zone arrondie de tissu conjonctif infiltré de cellules rondes, au milieu duquel passent la branche interlobulaire portale, les canalicules biliaires interlobulaires et le rameau de l'artère hépatique.

Telle est la marche des abcès par pyléphlébite. On voit que la phlébite est caractérisée par une inflammation avec épaississement de la tunique interne et une coagulation sanguine, dans la veine porte comme dans toutes les autres veines de l'économie : puis surviennent l'infiltration de la tunique moyenne et externe par les cellules lymphatiques, la suppuration destructive de la tunique interne d'abord, des autres tuniques ensuite, et de véritables abcès limités en certains points par les lobules hépatiques eux-mêmes.

4° La veine porte n'est pas le seul vaisseau du foie qui puisse être le siége de thrombose et d'inflammation. Nous avons examiné tout récemment des abcès métastatiques du foie consécutifs à un panaris profond. Ces abcès avaient de 5 à 10 ou 15 millimètres de diamètre. Ils contenaient un détritus gris jaunâtre formé de cellules hépatiques granuleuses et de globules de pus. Autour d'eux il y avait des îlots qui paraissaient à l'œil nu de couleur jaunâtre et infiltrés de pus. A l'examen microscopique de ces ilots conservés dans leur forme, on voyait que les capillaires sanguins et les veines hépatiques, la veine centrale des ilots comme les veines hépatiques interlobulaires, étaient remplis et distendus par des globules blancs et un coagulum fibrineux (voy. fig. 307). Dans les ilots, les cellules hépatiques étaient plus ou moins atrophiées et, dans certains points, les trabécules de cellules hépatiques n'étaient plus représentés de distance en distance, que par une cellule étranglée entre les capillaires voisins (voy. *c*, *c'*, *c''*, fig. 308). Il s'agissait bien de cellules lymphatiques et de fibrine contenus dans les capillaires eux-mêmes, et non d'une suppuration du tissu conjonctif autour des capillaires. Il était facile de s'en assurer par la conservation de la membrane des capillaires et de leur revêtement endothélial, membrane et endothélium qui séparaient le contenu vasculaire des cellules hépatiques. Entre la paroi *c*, *c* des capillaires (fig. 308) et les cellules hépatiques atrophiées,

il y avait aussi des cellules lymphatiques *a* sorties des vaisseaux

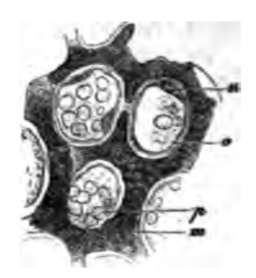


Fig. 307. — *m*, trabécules de cellules hépatiques ; *o*, paroi des capillaires détachée de cellules hépatiques et présentant ses cellules endothéliales *n* ; *p*, globules blancs et fibrine contenus dans les capillaires.

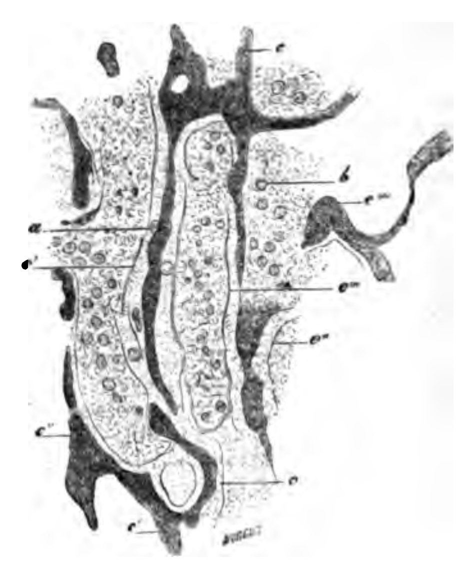


Fig. 308. — Partie du même foie confinant aux abcès. *c*, *c'*, *c''*, cellules hépatiques atrophiées par compression ; *c*, *c'*, *c''*, paroi des vaisseaux capillaires. En dehors des vaisseaux capillaires, on voit des globules blancs *a* situés entre la paroi des capillaires et les cellules hépatiques. Les capillaires sont remplis de globules blancs et d'un contenu fibrineux granuleux. Grossissement de 300 diamètres.

et de la fibrine granuleuse. Les veines hépatiques du centre de

l'îlot et les veinules plus volumineuses de la veine hépatique étaient également distendues et remplies; de plus, leurs parois étaient infiltrées de cellules lymphatiques. Il y avait donc à la fois phlébite et thrombose de la veine hépatique. Les branches périlobulaires de la veine porte étaient normales, comme contenu et comme contenant. Il en était de même de l'artère hépatique. Si l'on admet, ce qui est probable, que la lésion initiale des abcès a été la même que celles des parties voisines, on reconnaîtra pour cause de ces abcès une thrombose des capillaires de l'îlot et des veines hépatiques, suivie de l'atrophie des cellules hépatiques et de la fonte suppurative de toute la partie ainsi privée de circulation.

Dans cette description des abcès du foie où nous avons pour but d'arriver à l'étude des grands abcès des pays chauds que nous ne connaissons pas très-bien, ni pratiquement, ni par les descriptions histologiques que nous avons lues, nous avons commencé par décrire d'abord ce que nous pouvons observer nous-mêmes en France, c'est-à-dire les abcès miliaires métastatiques, les phlébites et les abcès particuliers qu'elles déterminent. Nous allons maintenant étudier les *abcès dus à l'inflammation des voies biliaires* et nous terminerons ensuite par les grands abcès du foie.

5° *Abcès biliaires.* — La cause presque unique de l'inflammation de la muqueuse des voies biliaires est la présence de calculs biliaires plus ou moins volumineux dans leur intérieur. Les tout petits calculs semblables à du sable fin ou à du gravier, calculs qui sont irréguliers, anguleux, formés de pigment, de cholestérine et de sels calcaires, petits graviers et sable qui existent dans les canaux hépatiques et dans les branches interlobulaires, paraissent avoir avant tout le privilége d'exciter le catarrhe de ces canaux.

L'inflammation catarrhale des voies biliaires dans le foie est plus ou moins intense; tantôt elle se borne à la sécrétion d'un mucus légèrement louche coloré par la matière biliaire et elle s'accompagne d'un certain degré de dilatation des canaux qui présentent assez souvent des ampoules plus ou moins volumineuses. Ce liquide contient des cellules lymphatiques, des cellules cylindriques plus ou moins reconnaissables, du pigment biliaire et du sable fin. C'est précisément dans les inflammations de ce genre qu'on trouve le plus souvent des abcès biliaires dans le foie.

Dans d'autres faits, l'inflammation des voies biliaires est très-intense et les canaux dilatés sont remplis complétement et uniquement par un liquide épais, blanchâtre, opaque, analogue au muco-pus ou au pus. On s'attendrait à trouver dans ce liquide uniquement des globules de pus, mais il n'en est rien, et les cellules rondes y sont beaucoup moins nombreuses que les cellules cylindriques des voies biliaires, cellules cylindriques possédant un plateau et des noyaux ovoïdes. Ces cellules sont souvent modifiées, infiltrées par un liquide muqueux, déformées ou contenant plusieurs noyaux.

Dans certains foies ainsi altérés qu'on examine sur une section, à voir la coupe de ces canaux hépatiques pleins de pus et souvent gros comme le doigt, on croirait au premier abord avoir affaire à des abcès développés dans le parenchyme, tandis qu'en ouvrant méthodiquement les voies biliaires on s'aperçoit que le pus n'a pas franchi leurs limites.

C'est, nous le répétons, dans l'inflammation plus légère et plus lente plutôt que dans ces derniers cas d'inflammation intense que nous avons vu les abcès biliaires. Ils sont constitués par des dilatations des conduits biliaires et ils sont remplis soit de mucus, soit de muco-pus, soit de pus. Leur paroi est tantôt lisse et formée par la muqueuse du conduit; tantôt ils sont limités par du tissu conjonctif de nouvelle formation, la paroi primitive du conduit ayant été détruite par une inflammation suppurative en même temps que le tissu conjonctif voisin s'infiltrait de cellules lymphatiques.

Le liquide qu'ils renferment présente toujours, avec des cellules lymphatiques et du pigment biliaire plus ou moins sablonneux, des cellules cylindriques en quantité variable, mais généralement assez considérable. Ce sont précisément ces cellules cylindriques libres au milieu du liquide des abcès qui leur donnent leur caractéristique. Dans les abcès purulents proprement dits, en effet, on peut bien trouver des cellules hépatiques plus ou moins atrophiées, granuleuses et fragmentées, mais il n'y a pas de ces cellules cylindriques.

Un autre caractère anatomique de ces abcès, c'est qu'ils communiquent avec les canaux biliaires.

Grands abcès du foie. — Les abcès idiopathiques du foie d'un volume plus ou moins considérable existent rarement dans notre pays ; cependant on peut en observer tous les ans plusieurs exemples à Paris : M. Louis en a publié un certain nombre recueillis

dans les hôpitaux et l'on en présente toujours annuellement plusieurs pièces à la Société anatomique.

Ces grands abcès peuvent-ils naître d'une embolie ou d'une thrombose de la veine porte qui interrompt complétement en un point la circulation d'une masse assez considérable du tissu hépatique? C'est là une question insuffisamment étudiée. Le tissu nécrosé se ramollirait consécutivement et s'entourerait d'une zone d'inflammation purulente éliminatrice, de telle sorte que la partie privée de sang et nécrosée serait transformée ultérieurement en un grand abcès.

Toutes les causes d'abcès que nous avons étudiées plus haut peuvent aboutir à la formation des abcès plus considérables des pays chauds : c'est ce que produisent les abcès miliaires en se réunissant, la pyléphlébite en s'étendant au tissu hépatique, les altérations des conduits biliaires lorsque l'inflammation se propage au tissu conjonctif périlobulaire et au foie. C'est sous l'influence des ulcérations intestinales, de la dysenterie, des fièvres intermittentes, de la congestion de longue durée et des vices de la sécrétion biliaire que les abcès des pays chauds se développent, comme cela a lieu du reste dans nos contrées.

Un abcès examiné à une période rapprochée de son début, qu'il résulte de l'union de plusieurs abcès petits et qu'il soit par conséquent lobulé, ou bien qu'il provienne d'une destruction en masse d'une partie considérable du foie, cet abcès, montrera ses parois, plus ou moins irrégulières, constituées par du tissu hépatique. Le pus épais, de couleur jaunâtre et granuleux, contenu dans son intérieur, sera composé de cellules lymphatiques et de cellules hépatiques altérées. Des fragments pulpeux, ramollis, du tissu hépatique infiltré de pus, seront encore adhérents à la paroi de l'abcès. C'est là le premier degré de la formation de l'abcès.

Plus tard, la surface de la poche devient plus lisse lorsque toutes les parties du foie comprises dans la suppuration se sont détachées et ramollies, et alors la surface interne de l'abcès est formée par du tissu conjonctif embryonnaire qui se continue autour de l'abcès en suivant les branches de la veine porte et les cloisons interlobulaires. Cette paroi de tissu embryonnaire est plus ou moins vascularisée, plus ou moins régulière; quelquefois elle présente de véritables bourgeons charnus; c'est une membrane pyogénique molle, analogue à celle qui tapisse tous les ulcères. L'abcès peut s'agrandir encore alors par la fonte

suppurative de la membrane pyogénique et du tissu conjonctif enflammé qui l'avoisine. Comme ce tissu se continue tout particulièrement avec le tissu conjonctif périphérique à la veine porte, il en résulte qu'il y a toujours de la périphlébite et habituellement aussi de l'endophlébite avec formation d'un caillot fibrineux au point enflammé de la veine. Ces parties périphériques peuvent être complétement détruites par la suppuration de telle sorte que l'abcès s'agrandit par des expansions latérales suivant les branches de la veine porte.

On comprend facilement aussi que la phlébite consécutive à l'abcès, devenue suppurative à l'intérieur d'une branche de la veine porte, soit à son tour le point de départ d'un ou de plusieurs abcès secondaires voisins du premier.

La paroi interne de l'abcès est de couleur grise ou gris rosé. M. Cruveilhier a vu des abcès gangréneux. Il est possible qu'une véritable gangrène par interruption du cours du sang s'observe au début et dans les périodes ultérieures des abcès ; mais il faut aussi se défier des changements de couleur signalés par les auteurs dans le tissu conjonctif et dans le tissu hépatique qui entourent les abcès. Ces colorations ardoisées, verdâtres, etc., sont presque toujours l'effet pur et simple de la décomposition cadavérique, si rapide surtout dans les régions intertropicales.

Lorsque l'abcès ne s'étend plus, la membrane pyogénique devient plus lisse et plus fibreuse, et le tissu conjonctif voisin s'épaissit et se densifie. On a alors une véritable membrane fibreuse qui est souvent assez épaisse et très-solide, formée de lames de tissu cornéen, un véritable abcès enkysté.

Dans ces abcès plus ou moins anciens, le pus est de couleur variable : jaune, brun ou couleur chocolat, suivant qu'il contient plus ou moins de sang, et que les cellules lymphatiques sont plus ou moins infiltrées de granulations graisseuses.

Toutes les parties du foie peuvent être le siége de ces grands abcès ; mais le plus souvent on les trouve dans le lobe droit et en particulier dans la partie la plus épaisse de ce lobe, c'est-à-dire à son extrémité droite ou à sa face supérieure, au voisinage du diaphragme ; mais ils peuvent aussi siéger au lobe gauche et à la face inférieure.

Ils ont, comme toute collection liquide pressant également sur ses parois, de la tendance à prendre la forme sphérique lorsqu'ils sont anciens. Le tissu hépatique se laisse, comme nous le savons, très-facilement repousser et aplatir par la pression de l'abcès et celui-ci se rapproche toujours par le fait même de

son accroissement et de l'aplatissement du foie, de la surface extérieure de cet organe.

La quantité de liquide contenu est très-variable, de même que le volume et le nombre des abcès. Les plus considérables sont en général uniques ; ils peuvent contenir depuis 100 grammes de liquide jusqu'à un litre et même plus de 2 litres.

Par le fait de son développement et de sa marche à la périphérie du foie, un abcès a de la tendance a s'ouvrir spontanément ; le plus souvent il proémine à la face supérieure du foie au niveau du diaphragme ou au niveau du rebord des côtes et des fausses côtes, ou un peu au-dessous au contact de la paroi abdominale. Lorsque l'abcès, recouvert par la surface du foie et par la capsule de Glisson, se met ainsi en rapport avec le péritoine, il y a péritonite adhésive locale, et la présence d'un abcès se révèle bientôt par l'œdème des parois abdominales ou thoraciques, et par la sensation de fluctuation. Si l'ouverture de l'abcès se fait alors dans le tissu conjonctif de la paroi, il peut y avoir des décollements, des fusées purulentes qui remontent le long des fausses côtes mises à nu au milieu d'un clapier puriforme, et même jusque du côté de l'aisselle ou au contraire vers la partie médiane antérieure du thorax. Il faut ouvrir vite de pareilles collections ou, si le diagnostic d'abcès est bien établi, provoquer la péritonite adhésive et l'ouverture de l'abcès par l'application du caustique de Vienne.

Lorsque l'abcès proémine du côté du diaphragme qu'il repousse en haut, il peut y avoir, à ce niveau, péritonite adhésive au-dessous du diaphragme, pleurésie également adhésive au-dessus et pneumonie au même point, de sorte que la cavité de l'abcès pourra communiquer de prime abord après destruction suppurative du diaphragme, de la plèvre et du poumon enflammés, avec la cavité d'une bronche et être expectoré. Cette terminaison, de même que l'ouverture au dehors par la paroi abdominale est l'une des meilleures, c'est-à-dire que par ces voies il ne succombe pas plus de la moitié des malades.

Mais, au lieu de provoquer une pleurésie adhésive, l'abcès hépatique peut déterminer une pleurésie avec épanchement abondant et alors, lorsque l'abcès aura perforé le diaphragme, il se videra dans la cavité de la plèvre. Cette pleurésie purulente pourra s'accompagner elle-même de pneumonie et de perforation du poumon en un point, et alors il y aura évacuation. Mais ce procédé d'expulsion du pus est loin d'être aussi favorable, car il laisse après lui une poche pleurétique qui ne se vide

qu'incomplétement et souvent un clapier de pus intermédiaire entre le diaphragme et le foie ; dans ces diverses cavités contenant du liquide sanieux et des gaz, on entendra les mêmes bruits que dans le pyo-pneumo-thorax.

Les autres voies d'ouverture des abcès sont le péritoine, d'où résulte une péritonite habituellement mortelle, l'estomac, le duodénum et le côlon, et alors il y a généralement une perforation assez considérable comme diamètre. On a vu aussi ces abcès s'ouvrir, mais cela est très-rare, dans le péricarde, d'où résulte la mort immédiate, et dans les canaux où dans la vésicule biliaire, ce qui est un très-bon mode d'ouverture puisque de là le pus s'écoule par une voie naturelle et longue dans l'intestin.

Enfin, le foie peut être ulcéré et entamé lorsqu'il fait partie du fond d'un ulcère stomacal. Il est alors digéré par l'influence du suc gastrique à ce point, et il se produit une perte de substance. Les travées de tissu conjonctif qui partent du fond de l'ulcère et qui de là se rendent autour des îlots hépatiques sont dans ce point hypertrophiées et il y a une sorte de cirrhose localisée dans le voisinage de l'ulcération.

HÉPATITE INTERSTITIELLE OU CIRRHOSE. — L'hépatite interstitielle ou cirrhose est caractérisée anatomiquement par une formation nouvelle de tissu conjonctif embryonnaire ou adulte aux dépens du tissu cellulo-vasculaire de l'organe : elle se montre à l'œil nu sous la forme d'une induration avec hypertrophie ou atrophie de l'organe et qui est accompagnée le plus souvent d'un état granuleux de sa surface.

La cirrhose était certainement connue de Bichat, comme le témoignent plusieurs passages de son *Anatomie générale* et une description très-bonne dans sa brièveté donnée dans son dernier cours d'anatomie pathologique recueilli par P.-A. Béclard et publié par Boisseau (p. 188). Mais c'est Laennec qui, le premier, en donna une description complète et qui lui imposa son nom, nom malheureux (dérivé de κιῤῥος, jaune roux), car il exprime seulement la coloration du foie en pareil cas, coloration qui n'est pas constante, et qui indique seulement un état accessoire, la dégénérescence graisseuse avec pigmentation des cellules, tandis que la lésion essentielle est l'épaississement du tissu conjonctif. L'idée générale de Laennec sur la cirrhose était encore plus insoutenable, car c'était, pour lui, une production accidentelle sans analogue dans l'économie, production en quelque sorte parasitaire qu'il rapprochait des squirrhes et des encéphaloïdes :

aussi supposait-il que les cirrhoses pouvaient se développer dans d'autres organes que le foie. Boulland, Andral, etc., n'eurent pas de peine à démontrer que la cirrhose consistait en une altération de la substance même du foie; mais ils mêlèrent à la théorie de la cirrhose les données erronées du temps sur la structure du foie; pour M. Andral, les grains jaunes de la cirrhose étaient l'hypertrophie de la substance jaune du foie. C'est Kiernan qui a le premier bien nettement indiqué l'hypertrophie du tissu cellulaire du foie dans la cirrhose. Les descriptions données par Rokitansky, Cruveilhier, Requin, par MM. Gubler, Frerichs, la description des veines portes accessoires par M. Sappey, les données plus récentes de l'histologie, ont complété l'étude de cette maladie.

Les lésions, dans l'hépatite interstitielle, sont extrêmement variables au point de vue de leur étendue et de leur cause. Aussi peut-on dire que les cas isolés de cirrhose ont au premier abord peu de ressemblance les uns avec les autres, surtout si on veut les juger au point de vue de la forme, de la couleur et des dimensions de l'organe. Il en est de même, du reste, de toutes les maladies chroniques qui évoluent lentement sous l'influence de causes très-variées au point de vue de leur intensité d'action aussi bien qu'au point de vue de leur nature.

Cirrhoses partielles.— L'hépatite interstitielle s'observe secondairement à une série de tumeurs et de lésions du foie. Elle est alors partielle et le plus souvent même très-restreinte. Ainsi, toutes les tumeurs constituées par un tissu analogue au tissu fibreux, les tubercules, les gommes syphilitiques, les kystes fibreux développés autour d'hydatides, d'abcès, etc., les angiomes, sont toujours entourés d'un tissu conjonctif de nouvelle formation qui se continue dans les cloisons interlobulaires. Lorsque, comme cela a lieu parfois, l'éruption de tubercules miliaires hépatiques ou de petites gommes chez les enfants nouveau-nés est généralisée à tout le foie, il s'ensuit naturellement une sorte de cirrhose qui est également étendue à la plus grande partie du foie.

Dans certains faits de lésions inflammatoires chroniques des canaux biliaires ou des vaisseaux portes, le tissu conjonctif qui accompagne ces vaisseaux est en même temps enflammé chroniquement et épaissi. C'est ce qui arrive dans l'inflammation calculeuse des canaux biliaires, dans la pyléphlébite, etc.

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs faits de foie pig-

menté, à la suite de la cachexie palustre et de la mélanémie, provenant d'enfants morts dans le service de M. Obedenaru à Bucharest. Dans deux de ces cas, le sang de la veine porte charriait des globules blancs contenant du pigment noir. Dans l'un, la paroi des branches interlobulaires de la veine porte était épaissie, la tunique externe surtout, et là, on voyait des cellules plates ou étoilées contenant du pigment noir. Le tissu conjonctif de la capsule de Glisson autour des lobules était presque partout plus marqué qu'à l'état normal et présentait aussi du pigment. Dans le second cas, toutes les branches de la veine porte étaient entourées d'une zone de tissu conjonctif embryonnaire contenant du pigment dans quelques-unes de ses cellules. Il en résultait que, sur une section du foie, on avait de petits îlots riches en cellules rondes au milieu desquels se trouvait la section d'une veinule. On peut, pour expliquer ces faits, supposer que l'irritation des parois vasculaires par le pigment noir charrié avec le sang, s'est propagée par continuité de tissu au tissu conjonctif voisin. On peut penser aussi que les corpuscules embryonnaires pigmentés qui existaient dans ce tissu ne sont autres que des globules blancs pigmentés sortis de l'intérieur des vaisseaux portes.

Si nous rapprochons les uns des autres ces faits dans lesquels l'inflammation chronique du tissu conjonctif se passe tantôt autour des canaux biliaires, tantôt autour des branches de la veine porte, dans la pyléphlébite, dans la cachexie palustre, tantôt autour de la veine sus-hépatique, ainsi que nous l'avons dit à propos de l'atrophie rouge du foie (voy. p. 885), on voit qu'il existe une variété de cirrhose dans laquelle des zones de tissu conjonctif nouveau entourent les vaisseaux de divers ordres du foie. La veine porte, les canaux biliaires, les veines sus-hépatiques peuvent être accompagnés ainsi par des manchons de tissu fibreux, soit dans une partie, soit dans la totalité de la glande hépatique. Ces cirrhoses partielles sont assez communes. Elles se caractérisent à l'œil nu sur une section du foie par la présence de petits points grisâtres ou de zones entourant les vaisseaux ; mais il faut un examen anatomique très-détaillé pour préciser quel est le canal ou quels sont les canaux entourés ainsi de tissu nouveau.

Cirrhoses totales. — Les cirrhoses qui envahissent la totalité du foie sont le plus ordinairement dues à l'alcoolisme ou à la syphilis. Quelquefois elles succèdent aux fièvres intermittentes

ou au séjour dans les pays chauds de malades chez lesquels l'alcoolisme a le plus souvent joué un grand rôle en même temps que la fièvre et la dysentérie.

Sous l'influence de congestions répétées du foie et, suivant toute probabilité, par suite de l'irritation causée par le passage de l'alcool dans les rameaux de la veine porte pendant la digestion, il survient un état inflammatoire permanent du tissu conjonctif en contact avec les parois vasculaires. Autour des vaisseaux interlobulaires, dans les espaces prismatiques qui séparent les lobules, on observe alors des îlots d'un tissu riche en globules blancs qui se continue bientôt autour du lobule tout entier. Tel est le début de l'altération qui prend suivant les cas les formes les plus variées.

Il est difficile en effet de croire que tous les foies cirrhosés suivent dans leurs lésions une marche analogue et régulière : dans une série de faits le foie sera lisse à sa surface (*hepatitis glabra* de Klebs), tantôt hypertrophié, tantôt de volume normal. Dans d'autres autopsies, l'organe, soit très-hypertrophié, soit de volume ordinaire, sera granuleux à sa surface. Enfin dans les cas qui ont servi de type à la description primitive de la cirrhose, la glande est en même temps atrophiée et granuleuse.

Qu'on ajoute à ces différences de volume et de forme du foie, celles qui tiennent à l'état des cellules hépatiques tantôt graisseuses, tantôt infiltrées de bile ou de pigment sanguin et donnant lieu alors à des colorations rouges, jaunes, verdâtres du foie, et on aura une idée approximative de l'état tout différent du foie cirrhosé suivant les faits observés.

Nous allons décrire chacun de ces états en particulier, après quoi nous nous demanderons s'il s'agit de lésions un peu différentes ou des stades successifs d'une même maladie.

A. *Foie cirrhosé à surface lisse.* — Le foie peut avoir conservé son volume normal ainsi que sa forme ; sa surface est lisse ; sur une section, on voit différents aspects suivant les cas ; tantôt il est au premier abord uniformément coloré en jaune brun, ou bien il présente des points jaunâtres, ou gris, ou bien la périphérie des lobules montre des traînées rougeâtres qui deviennent grises et semi-transparentes après le lavage. La résistance qu'il oppose à l'ongle, lorsqu'on essaie de le déchirer, est variable : tantôt il résiste, tantôt il se laisse assez facilement déchirer. Ces différences s'expliquent aisément par l'examen microscopique. En examinant au microscope des préparations assez minces, on reconnaît

que les espaces prismatiques qui séparent les lobules ou même toute la zone cellulaire de la capsule de Glisson périlobulaire sont épaissis et montrent des cellules rondes embryonnaires. Lorsque le processus est récent ainsi que cela s'observe chez les enfants nouveau-nés syphilitiques ou chez les adultes dans les cas de mort déterminés par une cause étrangère au foie, ce tissu périlobulaire est peu résistant, parce qu'il est surtout composé d'éléments cellulaires, et parce qu'il contient peu de fibres. C'est pour cela qu'il se laisse facilement déchirer avec l'ongle. Nous avons examiné, plusieurs faits de ce genre chez les enfants, et nous avons même vu le tissu embryonnaire suivre dans l'intérieur même de l'îlot les capillaires de la veine porte entre les cellules hépatiques. Il y avait alors une hépatite diffuse envahissant à un certain degré les îlots aussi bien que le tissu interlobulaire. Dans la forme du foie syphilitique décrite par M. Gubler (hépatite interstitielle miliaire), les petits grains semi-transparents ou jaunes qu'on voit à l'œil nu sont constitués par des amas de petites cellules embryonnaires : ce sont de petits nodules gommeux. Souvent on observe sur le foie des enfants nouveau-nés une apparence analogue qui est due simplement à de la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques.

Le foie cirrhosé à surface lisse observé chez les adultes, qu'il soit ou non hypertrophié, est le plus souvent induré et difficile à déchirer avec l'ongle. Cela tient à ce que le tissu conjonctif nouveau qui sépare les lobules et qui les dissocie plus ou moins régulièrement, est en grande partie dense, constitué par une trame fibrillaire solide. Tandis que le tissu fragile de la cirrhose récente est embryonnaire, c'est-à-dire qu'il est constitué par des vaisseaux à parois embryonnaires, et qu'il est formé de cellules rondes au milieu d'une substance fibrillaire molle, le tissu de la cirrhose ancienne présente une substance fibreuse dense, composée de fibres parallèles rapprochées les unes des autres, ou d'un réseau de lamelles et de fibres. Entre les fibres très-rapprochées existent des cellules plates, mais souvent aussi on voit une assez grande quantité de cellules rondes analogues aux globules lymphatiques, ne possédant qu'un seul noyau, et situées soit entre les fibres, soit dans les espaces arrondis, ovoïdes ou allongés que laissent entre elles les fibres disposées en réseau (Hayem). Dans ce tissu dense, les vaisseaux sanguins appartenant aux branches interlobulaires de la veine porte sont perméables et creusés de telle façon que le tissu sclé-

reux se confond avec leur paroi. Ainsi composé, ce tissu est très-abondant dans la cirrhose hypertrophique ; il entoure plus ou moins régulièrement les îlots hépatiques, de telle sorte que, sur une section, on voit entre ces îlots de larges bandes de ce tissu. Les îlots eux-mêmes sont assez souvent dissociés par lui, et il empiète sur le parenchyme cellulaire, soit au bord des îlots où l'on peut constater des cellules ou des groupes de quelques cellules hépatiques séparées du reste de l'îlot, soit au milieu même de l'îlot. Il suit le plus ordinairement alors le trajet des capillaires intralobulaires, et, par compression, il détermine une atrophie avec aplatissement des cellules hépatiques dont les réseaux sont amincis et granuleux. D'autres fois un îlot est divisé par une ou deux bandes assez épaisses de tissu fibreux, et alors les groupes de cellules hépatiques qui restent prennent la forme de petits îlots sphériques. Dans l'un des faits rapportés par M. Hayem, le tissu nouveau montrait des nodules de cellules embryonnaires ; dans un autre, il affectait une forme très-irrégulière au pourtour comme au sein des îlots hépatiques.

Dans la cirrhose *hypertrophique*, le foie est souvent lisse et cela, dans les observations où son volume est le plus considérable ; mais, dans d'autres cas, il est plus ou moins irrégulier, lobulé ou granuleux à sa surface. Ainsi, dans la seconde observation de Requin qui, le premier, a attiré l'attention sur l'hypertrophie du foie cirrhotique, dans l'observation I de la thèse de M. Gubler, dans deux des observations de M. Hayem, dans une série de faits que l'un de nous a publiés soit à la Société anatomique, soit dans la thèse de M. Duperray et dans les quatre cas de cirrhose hypertrophique qu'il a insérés dans les *Archives de physiologie* (1874), le foie était en même temps augmenté de volume et granuleux.

B. *Foie granuleux.* — L'état granuleux, qui indique toujours un certain état de rétraction du tissu de nouvelle formation, coïncide aussi toujours avec la prédominance des fibres et avec une grande densité de ce tissu. Il nous a semblé que plus le foie granuleux était hypertrophié, plus les mamelons et granulations, observés à sa surface et sur une section, étaient irréguliers et gros.

Comme l'a très-bien établi Cruveilhier, les granulations de la cirrhose sont les unes du volume des lobules normaux, d'autres sont plus grosses et les autres sont atrophiques. Cruveilhier

sait que la cirrhose consistait essentiellement dans l'atrophie du plus grand nombre des lobules, déterminée par la pression et par l'épaississement du tissu fibreux, pendant que quelques granulations s'hypertrophiaient comme pour suppléer à celles qui étaient atrophiées.

Il est certain que l'hypertrophie des îlots hépatiques n'est qu'apparente. Lorsqu'on examine un îlot volumineux, ses cellules sont toujours altérées et la distension de ces éléments par de gouttelettes d'huile est la lésion la plus commune. Sur une section du foie, les granulations de la cirrhose, c'est-à-dire les îlots hépatiques, lorsqu'ils sont en dégénérescence graisseuse, apparaissent avec la couleur jaune fauve, qui a fait donner par Laennec le nom de cirrhose à la maladie. Elles sont entourées par les bandes d'un tissu semi-transparent, gris ou rosé, suivant qu'il contient plus ou moins de sang, et de consistance fibreuse qui constituent la lésion essentielle. Car on peut le remarquer en passant, c'est la lésion accessoire et non constante qui a la première fixé l'attention. Si l'hépatite est diffuse, c'est-à-dire étendue à tout le lobule, le tissu conjonctif périphérique se continue avec celui de l'intérieur du lobule et ne peut en être séparé. Mais si le lobule est indemne de cet épaississement fibreux et surtout s'il est infiltré de graisse, on peut facilement l'énucléer de la loge fibreuse que lui forme la capsule de Glisson épaissie. M. Gubler a parfaitement décrit cet état et remarqué que les granulations les plus volumineuses s'échappaient avec la plus grande facilité de la loge fibreuse qui les entoure. Mais ces granulations très-volumineuses, qui paraissent à l'œil nu formées d'un seul îlot et homogènes, sont en réalité constituées par un groupe de lobules hépatiques. Seulement ces derniers présentent un tissu conjonctif à peu près normal, tandis que leur groupe tout entier est entouré par une coque fibreuse épaissie. C'est ce dont on peut s'assurer en étudiant de pareilles pièces sur des coupes examinées au microscope.

Cirrhose atrophique. — Le foie cirrhosé s'atrophie de plus en plus à mesure que la lésion est plus ancienne, et que le tissu fibreux organisé autour des lobules a plus de tendance à se rétracter. Son volume ne représente plus alors que les deux tiers ou la moitié ou le tiers du volume normal. Les granulations visibles à la surface ou sur la section de l'organe sont généralement régulières et petites ; cependant à côté de celles-ci on peut en voir d'assez volumineuses. Le tissu conjonctif plus ou moins

épais et fibreux, qui sépare les lobules, est très-résistant ; il est impossible de déchirer le parenchyme hépatique par la pression de l'ongle : de plus, le tissu nouveau est élastique et l'organe se laisse étirer sans se fragmenter ni se déchirer. Dans le tissu nouveau, en effet, dominent les fibres de tissu conjonctif; on ne trouve plus d'îlots de cellules embryonnaires ni de cellules rondes; tous les éléments cellulaires interposés aux faisceaux de fibres sont aplatis ou étoilés, munis d'un noyau plat. Le foie est généralement anémique : ses îlots sont en dégénérescence graisseuse et de couleur jaune, ou bien ils sont irrégulièrement colorés par la bile ou par le pigment sanguin.

Dans la cirrhose liée à la cachexie palustre, lorsqu'elle arrive à la période atrophique, le tissu conjonctif épaissi et tout particulièrement le pourtour des branches de la veine porte est le siége de granulations pigmentaires noires situées dans les cellules du tissu conjonctif.

On voit, d'après ce qui précède, que la structure, la dissémination et la quantité du tissu scléreux sont très-variables suivant l'état du foie dans la période de début de la cirrhose, dans le foie lisse, hypertrophié, granuleux ou atrophique. Comme on ne voit chaque organe malade qu'une fois et seulement à une période donnée de l'évolution de la cirrhose, on ne peut pas affirmer que l'état observé à l'autopsie ait été précédé ou dut être suivi d'états différents, mais ce que nous connaissons touchant les modifications évolutives du tissu conjonctif nous autorise à croire que le tissu, embryonnaire d'abord, devient ensuite fibreux, dense et tend à se rétracter. On peut supposer aussi que la cirrhose hypertrophique, caractérisée par l'abondance extrême d'un tissu conjonctif embryonnaire, tient à l'intensité première ou à la continuité de l'action de la cause productrice et en même temps à la prédisposition spéciale du sujet.

Il nous reste maintenant à étudier l'état de la capsule fibreuse du foie, du péritoine, des vaisseaux sanguins et biliaires et des cellules hépatiques.

Le *revêtement fibreux* du foie est toujours épaissi, difficile à détacher dans la cirrhose. On voit à l'œil nu la capsule de Glisson s'enfoncer entre les granulations et présenter dans les sillons qui les séparent une coloration blanche ou rosée : souvent on observe des dépressions cicatricielles plus étendues, qu'il s'agisse ou non de syphilis hépatique, mais ces dépressions ne sont ja-

mais aussi profondes, aussi dures et ramifiées, que celles qui correspondent à des gommes syphilitiques.

Le péritoine péri-hépatique est exceptionnellement intact dans la cirrhose hypertrophique ou atrophique bien caractérisée. Tantôt, et dans les cas où la péritonite est la plus légère, on découvre, à la surface du foie, surtout dans les dépressions interlobulaires, de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux; d'autres fois, on a affaire à des fausses membranes fibreuses, lamellaires, qui flottent libres à la surface ou qui s'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins. D'autres fois les fausses membranes sont recouvertes de fibrine qui nage dans le liquide ascitique; la péritonite, plus ou moins aiguë, peut même être généralisée et elle est caractérisée souvent par des ecchymoses ardoisées ou noirâtres.

Lorsqu'on examine au microscope une section perpendiculaire à la surface de Glisson et comprenant les végétations très-fines du péritoine, ont peut apprécier d'abord l'épaississement de la capsule formée de couches de tissu conjonctif parallèles; à sa surface on observe les végétations de la séreuse qui se continuent avec le tissu conjonctif du péritoine qui recouvre la capsule de Glisson. Ces végétations sont tantôt sessiles et terminées par un renflement (voy. *f*, fig. 309), tantôt longues et minces, divisées et subdivisées, à extrémité libre, ou unies en arcade avec un filament voisin.

Au point de vue de leur structure fine, ces végétations sont composées de faisceaux de tissu conjonctif, séparés par des cellules plates de ce tissu; quelquefois une d'entre elles est formée par un seul de ces faisceaux très-fin, grêle et très-long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux; les plus petites n'en présentent pas toujours; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en couches épaisses, à la surface des végétations : ces cellules sont plus tuméfiées, leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules normales du péritoine; elles ressemblent aux grosses cellules épithéliales du péritoine enflammé.

Les vaisseaux de ces végétations et adhérences se laissent injecter assez facilement lorsqu'on fait une injection par la veine porte. On peut donc penser que ces végétations devenant le point de départ d'adhérences avec les organes voisins favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales.

ıis et fibreux, qui sépare les lobules, est très-résistant ; il est possible de déchirer le parenchyme hépatique par la pression l'ongle : de plus, le tissu nouveau est élastique et l'organe laisse étirer sans se fragmenter ni se déchirer. Dans le tissu uveau, en effet, dominent les fibres de tissu conjonctif; on ne uve plus d'îlots de cellules embryonnaires ni de cellules ron-s; tous les éléments cellulaires interposés aux faisceaux de res sont aplatis ou étoilés, munis d'un noyau plat. Le foie est néralement anémique : ses îlots sont en dégénérescence grais-ıse et de couleur jaune, ou bien ils sont irrégulièrement co-'és par la bile ou par le pigment sanguin.

Dans la cirrhose liée à la cachexie palustre, lorsqu'elle arrive a période atrophique, le tissu conjonctif épaissi et tout parti-lièrement le pourtour des branches de la veine porte est le ge de granulations pigmentaires noires situées dans les cel-.es du tissu conjonctif.

On voit, d'après ce qui précède, que la structure, la dissémi-tion et la quantité du tissu scléreux sont très-variables suivant tat du foie dans la période de début de la cirrhose, dans le e lisse, hypertrophié, granuleux ou atrophique. Comme on ne it chaque organe malade qu'une fois et seulement à une riode donnée de l'évolution de la cirrhose, on ne peut pas ırmer que l'état observé à l'autopsie ait été précédé ou dut être ivi d'états différents, mais ce que nous connaissons touchant ı modifications évolutives du tissu conjonctif nous autorise à oire que le tissu, embryonnaire d'abord, devient ensuite reux, dense et tend à se rétracter. On peut supposer aussi .e la cirrhose hypertrophique, caractérisée par l'abondance trême d'un tissu conjonctif embryonnaire, tient à l'inten-é première ou à la continuité de l'action de la cause pro-ıctrice et en même temps à la prédisposition spéciale du jet.

Il nous reste maintenant à étudier l'état de la capsule fibreuse ı foie, du péritoine, des vaisseaux sanguins et biliaires et des llules hépatiques.

Le *revêtement fibreux* du foie est toujours épaissi, difficile à dé-cher dans la cirrhose. On voit à l'œil nu la capsule de Glisson ːnfoncer entre les granulations et présenter dans les sillons ıi les séparent une coloration blanche ou rosée : souvent on ıserve des dépressions cicatricielles plus étendues, qu'il s'agisse ı non de syphilis hépatique, mais ces dépressions ne sont ja-

mais aussi profondes, aussi dures et ramifiées, que celles qui correspondent à des gommes syphilitiques.

Le péritoine péri-hépatique est exceptionnellement intact dans la cirrhose hypertrophique ou atrophique bien caractérisée. Tantôt, et dans les cas où la péritonite est la plus légère, on découvre, à la surface du foie, surtout dans les dépressions interlobulaires, de petites granulations à peine visibles à l'œil nu ou des filaments villeux; d'autres fois, on a affaire à des fausses membranes fibreuses, lamellaires, qui flottent libres à la surface ou qui s'unissent par des adhérences au diaphragme ou aux organes voisins. D'autres fois les fausses membranes sont recouvertes de fibrine qui nage dans le liquide ascitique; la péritonite, plus ou moins aiguë, peut même être généralisée et elle est caractérisée souvent par des ecchymoses ardoisées ou noirâtres.

Lorsqu'on examine au microscope une section perpendiculaire à la surface de Glisson et comprenant les végétations très-fines du péritoine, ont peut apprécier d'abord l'épaississement de la capsule formée de couches de tissu conjonctif parallèles; à sa surface on observe les végétations de la séreuse qui se continuent avec le tissu conjonctif du péritoine qui recouvre la capsule de Glisson. Ces végétations sont tantôt sessiles et terminées par un renflement (voy. *f*, fig. 309), tantôt longues et minces, divisées et subdivisées, à extrémité libre, ou unies en arcade avec un filament voisin.

Au point de vue de leur structure fine, ces végétations sont composées de faisceaux de tissu conjonctif, séparés par des cellules plates de ce tissu; quelquefois une d'entre elles est formée par un seul de ces faisceaux très-fin, grêle et très-long. La plupart des grosses végétations possèdent des vaisseaux; les plus petites n'en présentent pas toujours; toutes sont recouvertes de cellules épithéliales. Celles-ci peuvent se montrer en amas, en couches épaisses, à la surface des végétations : ces cellules sont plus tuméfiées, leur protoplasma est plus considérable et plus granuleux que celui des cellules normales du péritoine; elles ressemblent aux grosses cellules épithéliales du péritoine enflammé.

Les vaisseaux de ces végétations et adhérences se laissent injecter assez facilement lorsqu'on fait une injection par la veine porte. On peut donc penser que ces végétations devenant le point de départ d'adhérences avec les organes voisins favorisent le retour du sang de la veine porte au cœur par des voies collatérales.

État des vaisseaux et de la circulation du foie dans la cirrhose. — Dans les faits de cirrhose récente à tissu embryonnaire, les branches interlobulaires de la veine porte sont entourées de cellules rondes que, par analogie avec ce qui se passe dans l'in-



Fig. 300. — Cirrhose hypertrophique : *f*, *f*, végétations du péritoine *a* et de la capsule de Glisson *e* : *i*, une partie d'un lobule hépatique ; toute la figure est occupée par du tissu conjonctif parcouru par des canalicules biliaires *c* et par des vaisseaux capillaires dilatés énormément V.

flammation du péritoine de la grenouille, on pourrait supposer en être sorties. La paroi des veines présente elle-même des cellules rondes assez abondantes infiltrées dans la membrane externe. Dans l'ilot, le tissu conjonctif qui accompagne les capil-

laires est parsemé des mêmes éléments. Les capillaire les petits vaisseaux y subissent la même altération que d l'inflammation ; les cellules qui composent leur paroi se tu fient ; ces éléments deviennent embryonnaires et le tissu pr des qualités de mollesse et de friabilité qu'ils ne possédait jusque-là.

Les vaisseaux portes extra-lobulaires et intra-lobulaires el petits vaisseaux de l'artère hépatique siégeant au milieu du t conjonctif de la cirrhose récente ou à tissu embryonnaire p vent se laisser considérablement dilater, au point de faire r sembler de grandes masses du foie à des tumeurs érectiles (' fig. 309 en V). L'un de nous a observé un cas de ce genr mai 1873 (Communication à l'Académie de médecine le 4 vembre 1873 et *Archives de physiologie*, 1874) chez un mort dans le service de clinique de M. Sée. Il s'agissait dan cas d'une cirrhose hypertrophique, l'hypertrophie tenant tout à la grande masse de tissu conjonctif et embryonnair nouvelle formation.

Les parties du foie imbibées de sang montraient, dans la tie sclérosée, des vaisseaux capillaires énormément dilatés, tomosés les uns avec les autres, et même en certains poir existait un véritable tissu caverneux dont les lacunes irrég res étaient, comme les capillaires, dilatées, remplies par du s Les parois de ces cavités et vaisseaux étaient formées sim ment par le tissu conjonctif voisin et leur surface interne tapissée par une couche de cellules plates : il n'y avait plu paroi propre vasculaire dans ces points. La même lésion exi dans un certain nombre des lobules hépatiques et cela dans t leur étendue ; les capillaires de l'ilot, énormes et pleins de s avaient disséqué et atrophié les travées de cellules hépati granuleuses, souvent graisseuses ou atrophiées par la comp sion des vaisseaux dilatés. Il ne paraît pas douteux que la lité du tissu embryonnaire nouveau, sa mollesse, n'ait favo ces dilatations. Les branches de la veine porte et de l'artère patique étant en effet perméables au sang, tandis que la ci lation est gênée dans les capillaires de l'ilot, la pression du s doit dilater les plus petits des vaisseaux qui sont restés perm bles, surtout lorsqu'ils siégent dans un tissu mou comme le t embryonnaire. C'est dans de pareilles conditions et au milieu d tissu analogue que se développent les angiômes cavern du foie.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans deux autres fa

des dilatations vasculaires à un degré moindre que dans le précédent.

Plus tard, lorsque le tissu cirrhotique est devenu dense et résistant, il n'en est pas moins parcouru par des vaisseaux sanguins très-nombreux, à diamètre assez large, à parois formées uniquement par le tissu conjonctif voisin. Ce sont des canaux qui sont creusés dans un tissu conjonctif induré et dont les parois, modifiées d'abord par l'inflammation, se sont confondues avec le tissu voisin et font corps avec lui. Il n'y a plus là, dans la paroi des branches interlobulaires de la veine porte, d'éléments contractiles et élastiques propres à faire progresser le sang dans les capillaires des lobules; il n'y a pas non plus de zone cellulaire molle, autour du vaisseau, permettant sa dilatation et sa contraction alternatives; sa tunique externe fait défaut comme sa tunique moyenne; il ne lui reste qu'une couche de cellules endothéliales tapissant un canal qui n'est ni contractile ni élastique.

On comprend facilement combien sont insuffisantes de pareilles conditions de circulation du sang dans la veine porte. L'impulsion cardiaque et la *vis à tergo* sont déjà affaiblies dans les veines qui reviennent de l'intestin et de la rate pour former le tronc de la veine porte; les branches hépatiques de celle-ci étant dépourvues d'élasticité et de contractilité, on conçoit que le sang passera difficilement dans les capillaires du lobule. C'est ce qui a lieu en réalité pendant la vie et les causes de la gène de la circulation dans la veine porte, les causes de l'ascite sont : 1° les modifications de structure précédentes de la paroi des branches de la veine porte comprises dans le tissu cirrhosé; 2° l'oblitération d'un certain nombre des capillaires de l'îlot par l'extension de la cirrhose au tissu cellulo-vasculaire des lobules; 3° dans certains cas l'oblitération des rameaux interlobulaires. On a de plus noté dans quelques cas de cirrhose des thromboses plus ou moins étendues de la veine porte. D'après Rindfleisch, l'artère hépatique dont le sang possède une pression évidemment beaucoup plus forte que celle du sang de la veine porte, remplacerait cette dernière dans tous les points du tissu scléreux où elle serait oblitérée, en sorte que le système des canaux sanguins du tissu cirrhotique serait surtout alimenté par le sang artériel. C'est à l'aide du sang artériel que se ferait l'élaboration de la bile. Cette proposition nous paraît trop absolue si nous tenons compte de plusieurs injections que nous avons faites par la veine porte. Le liquide injecté passe en effet très-

rapidement par les vaisseaux de la périphérie des lobules, et delà, il se rend dans les veines portes accessoires et dans les veines des adhérences qui unissent le foie au diaphragme ; mais souvent les capillaires de l'ilot lui-même sont injectés par la veine porte.

Dans les dernières périodes de la cirrhose, le sang de la veine porte ne pouvant traverser les lobules hépatiques, s'écoule en partie par les vaisseaux qui parcourent les adhérences établies entre le foie et le diaphragme (Kiernan) et par le système énormément dilaté des veines portes accessoires décrites par M. Sappey. M. Sappey conclut de ses recherches (*Académie de médecine*, séance du 8 mars 1859), que le sang de la veine porte est, dans le cas de cirrhose, ramené dans la veine cave inférieure par les veines portes accessoires très-dilatées, ayant déterminé la dilatation de toutes les veines anastomotiques, sous-cutanées abdominales, mammaires internes, etc. Une veinule comprise dans le ligament suspenseur du foie et dans le cordon des vaisseaux ombilicaux atrophiés, a un rôle tout spécialement important. Elle s'étend du sinus de la veine porte à l'artère crurale, en suivant tantôt les veines sous-aponévrotiques, tantôt les veines sous-cutanées abdominales. Le courant dirigé de haut en bas s'accuse par un frémissement sensible à la main et par un murmure continu perceptible au stéthoscope (Sappey). L'insuffisance manifeste de ces voies de dérivation collatérale du sang de la veine porte se traduit par l'ascite qui n'en existe pas moins et qui s'accentue de plus en plus malgré les veines portes accessoires.

Dans un cas de cirrhose nous avons observé, entre les îlots hépatiques, des canaux lymphatiques volumineux, cylindriques de 0mm,2 à 0mm,5, situés au milieu du tissu sclérosé, et qui étaient remplis et distendus par des cellules lymphatiques.

L'*état des voies biliaires* dans la cirrhose n'est pas modifié habituellement d'une façon très-notable pour ce qui concerne les gros vaisseaux. Ainsi la bile a son apparence à peu près normale : elle est cependant généralement plus aqueuse et moins colorée qu'à l'état physiologique. Elle est sécrétée en assez grande abondance, fait qui avait frappé Bichat dans les tumeurs du foie qu'il désignait sous le nom de stéatômes et qui a été soigneusement noté par tous les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de la cirrhose. Les canaux biliaires visibles à l'œil nu ne présentent généralement pas de modification notable; cependant ils peuvent être dilatés par

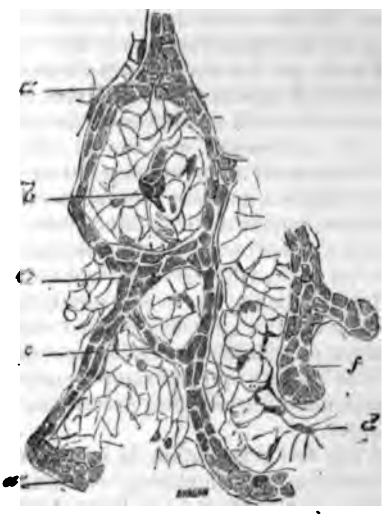
M. Gubler a insisté sur cette dilatation des canaux biliaires
comparée à la dilatation des canaux bronchiques dans la
‹e du poumon ou pneumonie interstitielle. Ces canaux,
d'être dilatés, peuvent être resserrés par le tissu cicatri-
il en résulte alors une rétention de la bile dans les ca-
ins interlobulaires et dans les cellules hépatiques.
s tous les cas de cirrhose avec formation abondante du
‹cléreux, les canaux biliaires interlobulaires sont très-
conservés avec leurs petites cellules cubiques. Là, au
e rencontrer, comme à l'état normal autour d'un îlot,
a zone cellulaire, un seul canal de ce genre annexé à
ne des branches interlobulaires de la veine porte, on
ans toute l'épaissseur de la zone scléreuse, un système de
c biliaires très-nombreux formant un réseau et anastomo-
uns avec les autres. Dans les parties où un ou plusieurs
nt complétement ou presque complétement disparu, et
emplacés par du tissu conjonctif dense, ce tissu est par-
par ce même réseau de canaux biliaires, formant des
s assez fines dans l'îlot, et représenté par des canaux plus
la périphérie de la figure circulaire, rappelant par con-
it la distribution des vaisseaux biliaires interlobulaires et
bulaires.
ı de nous avait pensé, d'après ce fait que, dans la cirrhose,
me temps que les cellules hépatiques sont atrophiées et
acées par du tissu fibreux, les canaux biliaires persistent,
résulte qu'ils deviennent parfaitement apparents dans
hie totale des cellules d'un îlot, ou dans la zone fibreuse
érique d'un îlot dont il ne reste plus que la partie cen-
On pouvait donc faire la supposition que les canaux
es observés dans la cirrhose n'étaient autres que les
c interlobulaires et intralobulaires normaux devenus
ents par suite de l'atrophie du parenchyme.
tefois, il faut se rappeler que les vaisseaux interlobulaires
omme sont seuls bien connus; ils possèdent une mem-
propre revêtue d'une couche de petites cellules cubiques,
surent $0^{mm},020$ à $0^{mm},025$ en diamètre. Le système des ca-
biliaires intralobulaires, bien étudiés chez les animaux
les travaux de Budge, Andrejević, Mac-Gillavry, etc.
nposé de minces canaux ne possédant pas de cellules et
ant seulement $0^{m},0013$ à $0^{m},0028$ en diamètre (voyez
); ce système n'a pas été bien étudié chez l'homme, parce
tte étude en est très-difficile vingt-quatre heures après la

...biliaires si nombreux, formant un
...ose, sont presque tous semblables p
...ur revêtement épithélial aux canaux int
...uent pas à la description des canaux int
... Les mailles qu'ils forment dans le tis
... la sclérose, sont parfois aussi plus larg
...es des canaux intralobulaires des animau
...ement de canaux normaux rendus visib
... cellules hépatiques ; mais on peut su
...aux préexistants, n'étant plus mainten
... et siégeant, au commencement de
... inflammatoire, se laissent pénét
...pithélium qui existe normalement da
...aires avec lesquels ils communiquent.
...ontre, par les résultats de l'examen
... le cas de cirrhose et en particulier
... que dans tout le tissu conjon
... dans les points du foie où les cellules
...ées, et surtout là où les îlots sont p
... du tissu conjonctif, les canaux b
... gros, faciles à voir, et qu'il existe un
...ourent tout le tissu conjonctif. Ces d
...ec des canalicules intralobulaires, et
... canaux intralobulaires préexistants mo
... structure que les canaux biliaires
n...
ac...

hé... ... le tissu conjonctif épais qui sépar
de ... as de cirrhose hypertrophique, c
étai... espace occupé par le tissu conj
... biliaires volumineux entourés p
L'... ...aire constitué par des cellules ro
bitue... véritable inflammation autour du
gros ... ce fait de son côté sur plusieurs
male : ...alicule dont la périphérie est
colorée ... rangée de cellules cylindriq
grande ... nature desquammées et rempl
meurs d ...ui-ci est généralement dilaté, en
a été s... une véritable inflammation catar
occupés ... lobulaires très-probablement c
biliaires ... l'état embryonnaire du tissu
modificati...

... situés dans le tissu de nou

ın, lorsqu'on les étudie avec un fort grossissement, général très-régulièrement disposés. Au centre des lu tissu fibreux, cheminent un ou deux canaux ayant) à 0,040, tapissés complètement par des cellules cubicylindriques qui laissent au milieu une lumière vide lie par des cellules détachées (*f*, fig. 310). Ces canaux ıt une paroi bien manifeste et ils sont entourés, soit de rondes, soit de cellules plates interposées entre des



Réseau de canalicules biliaires situés dans le tissu conjonctif nouveau de ı : *f*, canal biliaire interlobulaire ; *c*, canalicule très-petit continu avec d'ancules également minces et possédant des cellules disposées bout à bout. Ces se rendent dans des confluents plus volumineux *a*, *a'*, *a''* ; *d*, cellule de tissu Grossissement de 300 diamètres.

ıses de tissu conjonctif. De ces canaux principaux émaun réseau de canaux un peu plus petits, mais possé-ɔre leur revêtement épithélial complet et une paroi istincte, soit des canaux très-petits remplis par des celngées disposées bout à bout (*c*, fig. 310). On peut suiıcilement cette continuité des canaux ayant 0,020 de et un revêtement épithélial complet avec les canaux ɔlus que 0,010 et 0,005 et ne possédant plus que des llongées dans le sens du canal. Ces cellules sont [redacted]

stituées par un protoplasma et un noyau ovoïde. Dans les plus petit canaux, elles sont disposées bout à bout : leur protoplasma et leur noyau remplissent complétement le canalicule sur la cavité duquel elles sont moulées. A voir ces canaux remplis soit par deux rangées de cellules allongées, soit par une seule rangée des mêmes éléments, on pourrait hésiter sur leur nature et par exemple croire qu'il s'agit de vaisseaux capillaires sanguins. Mais leur continuité très-facile à constater avec les plus gros canaux tapissés d'épithélium cubique ou cylindrique ne peut laisser de doute. Les plus petits de ces canaux forment le long de la circonférence des lobules conservés des réseaux à mailles beaucoup plus fines que les mailles des canaux biliaires plus gros et complétement tapissés par les cellules épithéliales.

Ces faits nous permettent de conclure, au point de vue du développement de ces réseaux, que, sous l'influence de la formation de tissu conjonctif embryonnaire autour des canaux, et par suite de la formation nouvelle de cellules dans l'intérieur des canaux biliaires interlobulaires, des cellules épithéliales de nouvelle formation pénètrent dans les réseaux de canalicules intralobulaires qui en sont dépourvus à l'état normal. On a alors affaire à une transformation des canalicules les plus fins qui se laissent dilater et remplir par des cellules d'épithélium. Les canaux les plus rapprochés de la partie intacte de l'ilot n'offrent qu'une rangée de cellules qui les remplissent, tandis que les canaux déjà profondément modifiés présentent un revêtement épithélial complet.

Au point de vue de la circulation de la bile, ce catarrhe des canaux interlobulaires, ce remplissage de leur calibre par des cellules, aussi bien que l'entrée des cellules dans les canalicules biliaires qui n'en contenaient pas à l'état normal, opposent un obstacle à l'écoulement de la bile. Aussi un ictère plus ou moins intense, souvent assez considérable pour amener l'infiltration de toutes les cellules des ilots par la bile, s'observe presque constamment dans les faits de cirrhose hypertrophique.

Les lésions précédemment exposées des canalicules biliaires se montrent souvent aussi dans les points où il y a de la cirrhose localisée sous l'influence de n'importe quelle cause : on les observe également dans les cirrhoses syphilitiques.

Dans les ilots hépatiques fortement teintés en vert olivâtre, comme on en rencontre dans certains cas de cirrhose avec rétention de la bile dans une plus ou moins grande partie du foie,

n peut observer un contenu vert foncé dans les petits canaux
ntralobulaires, en même temps que les canaux extralobulaires
ffrent une teinte jaune verdâtre plus pâle. En examinant à un
ort grossissement une section mince de ces îlots, on voit dans
eur intérieur des canaux droits ou anastamosés, ou des sections
irculaires contenant de petits fragments cubiques, durs et ré-
ringents, colorés en vert intense. Nous croyons que ces cana-
cules ne peuvent être autre chose que des canaux biliaires
ntralobulaires contenant de petits calculs de matière colorante
léposée très-probablement dans des cellules. Quant aux ca-
naux interlobulaires, leurs cellules cubiques sont quelquefois
olorées faiblement en vert, ce qui est dû à une imbibition cada-
érique, car les cellules des canaux biliaires incolores pendant
a vie chez les animaux s'imprègnent de bile après la mort.

État des cellules hépatiques dans la cirrhose. — Les cellules
épatiques présentent des altérations très-variables et évidem-
ment secondaires à la lésion du tissu conjonctif. Cette dernière,
n effet, est toujours de la même nature, tandis que les cellules
épatiques sont tantôt normales ou seulement un peu granu-
euses ou aplaties par compression et atrophiées; tantôt elles sont
nfiltrées de bile et présentent des granulations biliaires; le plus
ouvent elles sont remplies et distendues par des gouttelettes
uileuses. Elles peuvent présenter du pigment rouge ou noir,
u avoir subi la dégénérescence amyloïde. Un mot sur chacun
e ces états.

Les cellules hépatiques peuvent être trouvées normales, non-
eulement dans la cirrhose au début, ce qui indique bien que leur
ôle est minime ou nul à l'origine de la lésion, mais même dans
es cas de cirrhose atrophique très-avancée et très-intense. Dans
e cas, beaucoup d'entre elles, il est vrai, ont disparu, et certaines
ont isolées, seules ou en petits groupes, dans le tissu conjonc-
if sclérosé. Mais celles-là mêmes peuvent être normales avec
eur protoplasma et leur noyau. En s'atrophiant, par suite de la
ompression qu'exerce le tissu conjonctif périlobulaire et intra-
obulaire, elles conservent souvent leur forme primitive et elles
iminuent dans tous les sens. Les réseaux de cellules qui se
ouchent forment des boyaux plus minces qui ont été bien dé-
rits par Klebs. Dans d'autres cas où la compression s'exerce
eulement dans un sens, elles s'aplatissent les unes contre les
utres. On connaît la facilité de l'aplatissement des cellules et
es lobules entiers du foie sous l'influence de la compression,

changements de forme sur lesquels nous avons insisté déjà (voy. p. 870 et suiv.).

Lorsque les ilots sont colorés en vert, ainsi que cela s'observe dans la rétention de la bile et l'ictère généralisé qui accompagnent quelquefois la cirrhose atrophique et assez souvent la cirrhose hypertrophique, les cellules hépatiques contiennent du pigment biliaire sous forme de petites granulations et même dans certains cas le protoplasma de la cellule tout entière est coloré en jaune clair. En faisant agir avec ménagement l'acide nitrique sur la préparation, on colore davantage la cellule qui prend une teinte jaune verdâtre : on obtient le même résultat avec la solution iodée. Dans ces cellules colorées, il peut y avoir en même temps qu'une infiltration de bile, une accumulation de gouttelettes huileuses qui les distendent plus ou moins. Les gouttelettes d'huile ne sont pas colorées, mais la portion du protoplasma cellulaire qui entoure la graisse, à peu près comme cela a lieu dans la cellule du tissu adipeux sous-cutané, est colorée par la bile. C'est dans ces cas de rétention biliaire qu'on trouve des canalicules biliaires intralobulaires remplis de petites concrétions vertes que nous avons décrites précédemment (voy. p. 925).

L'altération la plus commune des cellules dans la cirrhose est la dégénérescence graisseuse : elles renferment des gouttelettes de graisse ou une grosse goutte unique qui les distendent, et en même temps il y a des cellules plus ou moins infiltrées de pigment biliaire ou sanguin. Ce sont ces lésions qui donnent à l'ilot tout entier la couleur jaune fauve ou brunâtre regardée comme caractéristique.

Le pigment sanguin rouge est souvent prédominant. Les cellules contiennent alors des granulations brunes d'hématine en plus ou moins grande quantité, et les lobules présentent une couleur brun-acajou. Cet état des cellules hépatiques est analogue à ce qu'on observe dans le foie noix de muscade dû à l'augmentation de pression du sang dans les cavités droites du cœur et dans la veine sus-hépatique.

On trouve quelquefois dans la cirrhose des parties colorées en noir. Il faut toujours se défier des altérations cadavériques dans lesquelles le pigment rouge se transforme assez facilement en pigment noir après la mort, et, dans la décomposition cadavérique, certaines parties, la surface surtout, prennent une teinte ardoisée ou grisâtre. Mais lorsque l'autopsie est faite en hiver, vingt-quatre heures après la mort, lorsqu'il n'y a pas de

signes de décomposition cadavérique visibles, on peut tenir compte du pigment noir qu'on rencontre. C'est dans ces conditions que plusieurs anatomistes ont mentionné et que nous avons vu également du pigment noir, soit dans le tissu conjonctif, soit dans les cellules hépatiques elles-mêmes, que les sujets aient été atteints ou non de fièvre intermittente pendant la vie. Ainsi que nous l'avons dit plus haut, le pigment, dans l'impaludisme chronique, se trouve surtout dans les globules blancs du sang et dans le tissu conjonctif plus ou moins abondant qui entoure les vaisseaux.

La complication du foie cirrhosé et de la dégénérescence amyloïde des cellules et des vaisseaux est assez rare. Elle peut se rencontrer toutefois dans l'une des maladies qui amènent la dé-

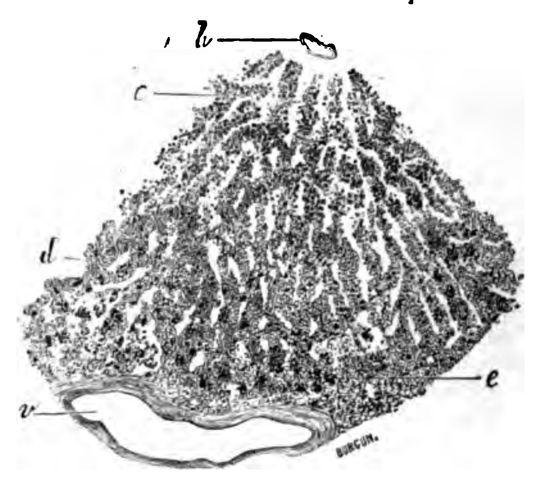


Fig. 311. — Section du foie dont les cellules hépatiques sont pigmentées : *h*, veine centrale de l'îlot ; *c*, trabécules de cellules hépatiques ; *e*, granulations de pigment noir dans les cellules de la périphérie de l'îlot ; *v*, rameau de la veine porte. Grossissement de 40 diamètres.

générescence amyloïde des viscères, et en particulier dans la syphilis, et dans les suppurations prolongées, quelle que soit leur cause.

La rate est généralement hypertrophiée dans la cirrhose, quelquefois même elle est indurée et atteinte d'une inflammation chronique portant sur le tissu conjonctif des trabécules et de la capsule splénique.

Dégénérescences du foie. — Nous avons étudié déjà les altérations des cellules hépatiques dans la dégénérescence graisseuse et dans la dégénérescence amyloïde. Nous devons maintenant considérer ces dégénérescences dans l'ensemble du foie, en donner les différentes variétés et décrire en quelque sorte la distribution géographique de la lésion par rapport à l'îlot hépatique.

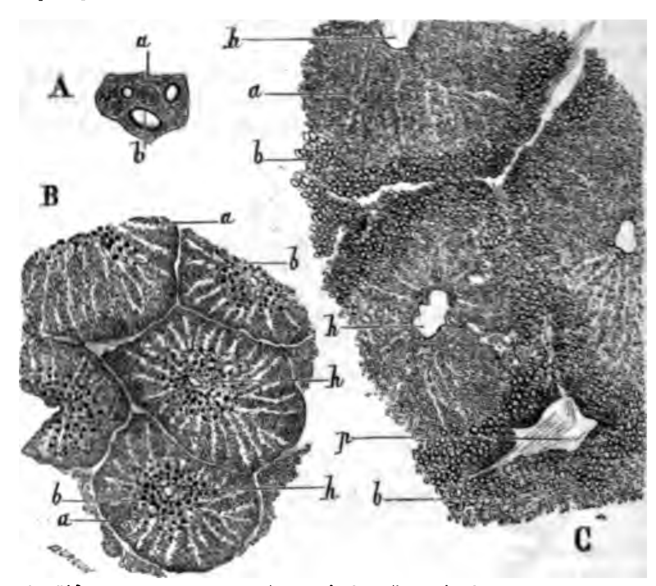


Fig. 312. — Dégénérescence graisseuse du foie (d'après les dessins de M. de Sinéty).
A, une cellule hépatique présentant plusieurs gouttelettes graisseuses b et des granulations de même nature; a, noyau conservé de la cellule. Grossissement de 300 diamètres.
B, préparation traitée par l'acide osmique dans un cas de dégénérescence graisseuse des cellules pendant l'allaitement. Les cellules a de la périphérie du lobule hépatique sont normales. Les cellules du centre du lobule sont remplies de gouttelettes b colorées en noir par l'acide osmique; h, veine centrale des îlots. Grossissement de 40 diamètres.
C, Dégénérescence graisseuse limitée à la périphérie des lobules; h, veine centrale; p, veine porte; b, cellules de la périphérie en dégénérescence graisseuse; a, cellules normales au milieu des lobules. Grossissement de 40 diamètres.

Dégénérescence graisseuse. — L'accumulation de la graisse dans le foie n'est pas liée au développement du pannicule graisseux sous-cutané, ni à la polysarcie, à moins qu'il ne s'agisse de buveurs : tout au contraire, les individus qui présentent à l'au-

e dégénérescence graisseuse du foie sont générale-
aigris par une longue maladie chronique, telle que la
ulmonaire, une suppuration osseuse, la scrofule ou
ont en proie à une maladie cardiaque. Nous verrons
ue la gêne de la circulation et les maladies de poitrine
grande influence sur la production de la lésion hépa-
nous occupe et que, lorsque la graisse s'emmagasine
ie, cela indique, non une richesse de l'économie,
contraire son impuissance à brûler les matériaux
bonés provenant de la digestion.
cependant une exception à cette règle, c'est l'accumu-
ysiologique de la graisse dans le foie avant et pendant
n, chez toutes les femelles des mammifères; chez la
n particulier, au moment où va s'établir la lactation et
out le temps qu'elle dure, les cellules hépatiques du
l'îlot sont remplies de grosses gouttelettes graisseuses
de Sinéty). Dans la moitié centrale de l'îlot, les cel-
entourent la veine centrale sont chargées de graisse,
nt plusieurs grosses gouttelettes adipeuses, tout en
t leur noyau et leur protoplasma, tandis que les cel-
a périphérie n'en contiennent pas ou en contiennent

uantité considérable de graisse est évidemment tenue
e pour servir à la fabrication du lait. Les globules de
trent en effet pour une grande part dans la compo-
ce liquide où ils sont libres ou entourés d'une enve-
umineuse. La graisse est déposée dans ce cas dans
hépatique autour des veines sus-hépatiques, c'est-à-
us près possible des vaisseaux qui doivent l'emporter
ng.
plupart des autres dégénérescences graisseuses par-
graisse siége au contraire à la périphérie de l'îlot.
endant le travail physiologique de la digestion, chez
ux qui ont ingéré récemment du lait ou un autre ali-
, il passe de la graisse dans le sang de la veine porte,
ules hépatiques en retiennent des molécules ou des
es. Mais ce sont seulement les cellules les plus rappro-
a périphérie de l'îlot, dans une zone circonférentielle
e, qui présentent des granules graisseux dans leur

us les cas pathologiques, la dégénérescence graisseuse
laire, et elle occupe soit une zone périphérique du

lobule plus ou moins étendue, soit la totalité de l'ilot. Ainsi aura affaire, par exemple, dans la moitié externe de l'il une distension complète des cellules par une, ou deux ou grosses gouttes huileuses; ces cellules, au lieu d'avoir forme polyédrique normale, seront devenues sphériques et mineuses; leur noyau conservé sera rejeté à la périphéri l'élément et le protoplasma entourera de toute part la gra Ces cellules ainsi altérées ressemblent beaucoup à une vési adipeuse du pannicule graisseux sous-cutané. Les sect obtenues après durcissement du foie gras ressemblent méprendre à une préparation du tissu cellulo-adipeux. La phérie de l'ilot ainsi dégénéré sera anémiée après la grise ou jaunâtre, et opaque. Dans le centre de l'ilot, au traire, le tissu hépatique aura conservé sa couleur brun rosée et ses cellules seront normales, ou bien elles présent quelques granulations graisseuses rares, ou des granula pigmentaires brunes ou jaunâtres. C'est cet état du foie qui fait admettre par les observateurs du commencement d siècle l'existence de deux substances différentes dans le l'une rouge, l'autre grise. La substance grise ou graisseu en rapport avec les branches interlobulaires de la veine po avec les capillaires qui en sont le plus voisins.

Cette distribution de la lésion est déterminée par la de la circulation sanguine dans le foie, par la stase du dans les capillaires de la veine porte et en même temp l'insuffisance de l'hématose. Les affections pulmonair les affections cardiaques arrivent à ce même résultat q l'arrêt dans le foie des matières grasses apportées par le sa la digestion. Que la circulation pulmonaire soit incomplè que le sang éprouve une difficulté à passer par un orific cœur, la pression augmentée dans l'oreillette droite se t mettra aux veines hépatiques, et par suite la circulation sera ralentie.

Dans le foie noix de muscade qu'on observe dans les mal cardiaques, il s'ajoute un nouvel élément ainsi que nous l'a vu, c'est la dilatation de la veine hépatique, des capill centraux du lobule et une infiltration pigmentaire des cel du centre du lobule.

Dans les maladies pulmonaires chroniques, et tout spéc ment dans la phthisie, le lobule hépatique tout entier se plus souvent en pleine dégénérescence graisseuse. Le m phénomène s'observe dans les cachexies avec suppuration

nique. C'est dans ces cas qu'on observe le type le plus complet de la dégénérescence graisseuse. Le foie est hypertrophié à l'œil nu parce que toutes ses cellules ont augmenté de volume par suite de l'accumulation de la graisse ; sa couleur est uniformément grise ou jaunâtre ; ses bords, au lieu d'être saillants et minces, sont devenus obtus et gros ; sa consistance est pâteuse, parce qu'il contient une grande quantité de liquide huileux, et la capsule de Glisson est tendue et luisante. Il graisse le papier ; on voit à l'œil nu des gouttelettes d'huile lorsqu'on racle sa surface. Rien n'est plus facile que d'en faire le diagnostic anatomique à simple vue.

La circulation s'effectue encore dans ces gros foies gras ; mais elle est évidemment gênée dans les capillaires par la pression des cellules hypertrophiées.

La sécrétion biliaire y est parfois viciée, d'après la remarque de Frérichs. Les cellules hépatiques ne sont pas, en effet, dans les conditions normales pour sécréter la bile. Aussi peut-on trouver les gros canaux biliaires vides ou contenant seulement du mucus et la vésicule biliaire remplie par la bile muqueuse et décolorée. Dans la bile ainsi décolorée et appauvrie, la matière colorante manque, mais les acides biliaires existent encore. On a enfin signalé dans ces foies gras hypertrophiés des dilatations sacciformes des canaux biliaires et un état catarrhal de leur muqueuse.

En outre des foies gras observés dans le cours des maladies chroniques cachectiques et en particulier dans la tuberculose et les maladies cardiaques, il y a, ainsi que nous l'avons vu, toute une autre série de lésions hépatiques qui se terminent par dégénérescence graisseuse ; c'est la série des hépatites parenchymateuses. Seulement là, les cellules sont remplies de fines granulations protéiques et graisseuses et elles ont de la tendance à se détruire et à se fragmenter. Nous avons déjà insisté sur cette distinction à établir entre la surcharge adipeuse qui ne tue pas la cellule, et la nécrobiose granulo-graisseuse qui se termine par la mortification de l'élément. Parmi les hépatites parenchymateuses, celles qui succèdent à un empoisonnement par le phosphore, par l'arsenic et par l'antimoine se caractérisent par une infiltration graisseuse considérable de toutes les cellules hépatiques. Il en résulte que le foie, à un moment donné de l'empoisonnement phosphorique, ne diffère pas d'un foie gras avec dégénérescence totale des îlots. Les cellules sont toutes remplies de granulations et de gouttelettes

graisseuses d'un certain volume. L'organe est de volume normal ou un peu tuméfié, gris et opaque sur une surface de section, congestionné assez souvent, d'une mollesse pâteuse. Les reins sont presque toujours en même temps en dégénérescence graisseuse complète.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde des cellules hépatiques (voy. p. 875), consiste dans l'entrée dans la cellule de granulations, et dans son infiltration complète par une substance réfringente, translucide, spéciale, qui possède la propriété de fixer l'iode et de se colorer en brun-acajou par une solution iodée faible. Cette coloration d'un brun foncé, acajou bruni, est assez souvent modifiée par l'acide sulfurique qui détermine successivement une couleur verdâtre, bleue, violette ou rouge ou l'une seulement de ces diverses couleurs.

Les cellules hépatiques sont transformées alors en de petits blocs vitreux à angles mousses ou ayant la forme sphéroïde. Les cellules ainsi altérées sont unies les unes aux autres en des masses plus considérables qui peuvent présenter des fissures irrégulières. Dans ces cellules on ne retrouve plus rien de leur structure normale, ni noyau, ni granulations ou gouttelettes graisseuses, ni granulations pigmentaires, ni matière glycogénique.

Cette dégénérescence amyloïde commence dans le foie par les artères hépatiques et par les capillaires de ces artérioles. Les branches interlobulaires de l'artère hépatique pénètrent, comme on le sait, à la périphérie de l'îlot jusqu'à une certaine distance dans ce dernier et se résolvent en capillaires qui s'anastomosent avec ceux de la veine porte. La dégénérescence amyloïde de ces artérioles les transforme en canaux à parois dures et réfringentes constituées par les éléments cellulaires et musculaires infiltrés par la substance amyloïde. Ce sont les cellules hépatiques voisines qui sont les premières prises. Il en résulte que la lésion est limitée d'abord suivant une zone intermédiaire entre la zone périphérique de l'îlot et son centre, bien plus rapproché toutefois de la périphérie que du centre. A ce degré de l'altération, l'îlot est partagé en trois zones, une périphérique très-mince dont les cellules sont en dégénération graisseuse, une zone intermédiaire en dégénérescence amyloïde et une zone centrale dont les cellules sont tantôt granulo-graisseuses, tantôt normales, tantôt infiltrées de pigment jaune ou rouge.

Lorsque la lésion est plus ancienne, plus intense, l'îlot est

;généré dans sa totalité. Mais il est très-rare que la totalité du ie soit amyloïde; il y a toujours des parties d'îlots ou des îlots atiers qui sont simplement en dégénérescence graisseuse.

La lésion peut se propager aux veines hépatiques et aux ·anches de la veine porte lorsque l'îlot est pris tout entier.

Dans les trois derniers exemples de foie amyloïde que nous rons examinés, la lésion portait uniquement sur des vaisseaux. ans l'un de ces faits relatifs à un malade atteint de leucocythé-iie splénique et mort à l'hôpital de la Charité, dans le service e M. le professeur Sée, les capillaires de l'îlot hépatique étaient uls en dégénérescence amyloïde. Les parois épaissies de ces ipillaires formaient un réseau très-complet et très-élégant, ndis que les veines porte et hépatique étaient normales. Les llules hépatiques ne présentaient non plus aucune lésion nyloïde : elles étaient seulement un peu atrophiées par suite e l'épaississement des parois des vaisseaux capillaires. Dans les eux autres exemples de dégénérescence amyloïde observés ré-mment, tous les vaisseaux du foie, les branches de la veine orte, de la veine hépatique aussi bien que les capillaires étaient ris simultanément. Ces examens ont été faits à l'aide du violet e méthylaniline qui décèle au mieux les parties en dégéné-escence et qui permet de faire des préparations histologiques ès-démonstratives et de les conserver. Lorsqu'en effet on colore rec les deux espèces de violet de méthylaniline de M. Lauth ne section mince du foie altéré, la couleur violette se décom-ose en deux nuances, l'une rouge violet qui se fixe sur les léments amyloïdes, l'autre bleu violet qui se porte sur les cel-ules et les fibres normales. Le violet Hoffmann offre la même éaction. Sur les préparations ainsi obtenues, il était facile de 'assurer que les cellules hépatiques étaient normales dans ces rois cas ou simplement atrophiées. L'endothélium des vaisseaux échappe aussi presque toujours à l'altération amyloïde.

A l'œil nu, le foie amyloïde possède à peu près l'aspect du oie gras; il a une consistance pâteuse, il est exsangue, gris ou gris jaunâtre; ses bords sont mousses : il a un volume normal u un peu augmenté. Mais lorsqu'on en fait une large section mince et qu'on l'examine sur une plaque de verre à contre-our, on constate qu'elle offre des parties transparentes, vitreuses plus ou moins considérables. De plus lorsqu'on verse de la tein-ure d'iode ou la solution iodée même faible sur une surface de section du foie, on voit des parties d'îlots ou des îlots entiers devenir de la couleur brun foncé caractéristique. Cette réac-

tion qu'on fait sur la table d'amphithéâtre, pendant l'autopsie, fait immédiatement reconnaître la lésion.

Le plus souvent, lorsque le foie est envahi, la rate et le rein sont également altérés; si le rein n'est pas amyloïde, il présente toujours sûrement une infiltration granulo-graisseuse de cellules épithéliales des tubes sécréteurs.

L'étiologie de la dégénérescence amyloïde offre beaucoup de points de contact avec celle de la dégénérescence graisseuse dans le foie. La dégénérescence amyloïde se montre dans toutes les maladies cachectiques avec suppuration chronique, dans la tuberculose, la scrofule, la syphilis, dans le cancer quelquefois. Elle offre ce point de contact avec la dégénérescence graisseuse simple, c'est que la dénutrition, l'amaigrissement, dans lesquels la lésion du foie entre pour une part, en sont les seuls symptômes; il n'y a rien qui indique, dans les symptômes locaux, une souffrance du foie, ni douleur, ni ictère, ni ascite, tout au plus pourra-t-on, dans certains cas et non toujours, noter un peu d'hypertrophie de l'organe dont le bord accessible à la main est obtus et pâteux au lieu d'être tranchant et dur.

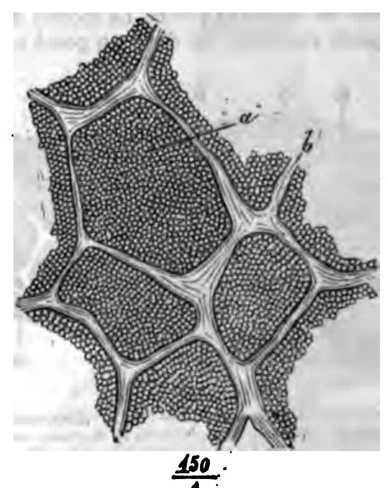
Tumeurs du foie. — Nous avons déjà parlé des tuméfactions de l'organe causées par l'inflammation aiguë suppurative, par l'inflammation chronique (cirrhose hypertrophique) et par certaines dégénérescences, hypertrophies limitées ou totales qu'on désigne assez souvent en clinique sous le nom de tumeurs.

Nous n'avons pas à faire ici l'étude de ces symptômes, mais il est bon d'être prémuni contre une erreur d'examen assez fréquente, c'est celle qui résulte de la dépression ou des dépressions normales du bord antérieur du foie et de la saillie également normale que fait quelquefois la vésicule biliaire. Lorsque le foie est un peu abaissé ou hypertrophié, et que la palpation permet de suivre son bord libre, la dépression en encoche déterminée par le sillon longitudinal et la saillie de la vésicule biliaire sont prises quelquefois pour des tumeurs hépatiques

Angiômes. — L'angiôme caverneux est une tumeur assez fréquemment observée, mais qui n'atteint que très-rarement un volume notable; le plus souvent on observe en un point de la surface du foie une petite tumeur sphérique qui fait saillie par la moitié de sa surface sous la capsule de Glisson tandis que



ıtre moitié pénètre dans le parenchyme. Elle est rouge foncé
a surface incisée, elle laisse écouler du sang et s'affaisse. On
t alors un tissu aréolaire, caverneux, dont les cavités étaient
ines de sang. Pour les étudier il faut ne pas les ouvrir, mais
st nécessaire de les mettre d'abord dans un liquide qui coa-
le le sang, dans l'alcool par exemple. Alors, sur les sections
'on en fait, on voit les cavités pleines de sang limitées par
s cloisons minces qui les séparent les unes des autres. Ces
isons sont formées de tissu fibreux dense : une couche de
llules endothéliales les tapisse. La tumeur tout entière est



150/1

3. — Angiôme caverneux du foie (coupe après durcissement dans l'alcool) :
caverneux remplis de sang ; b, travées fibreuses limitant les espaces caverneux.

e par une zone de tissu conjonctif embryonnaire et c'est
tissu que passent les vaisseaux dilatés qui vont se rendre
nes précitées. Ces lacunes communiquent irrégulière-
unes avec les autres comme dans un tissu caverneux.
ıs se développent primitivement par suite de la dilata-
apillaires siégeant dans un tissu embryonnaire qui
ur ampliation. Ces tumeurs sont injectables par l'ar-
ique.

es. — Les granulations tuberculeuses du foie sont

communes et très-nombreuses chez les individus qui succombent à une tuberculose miliaire aiguë. Ces granulations sont tellement fines qu'elles se voient difficilement à l'œil nu. Le foie est anémique, jaunâtre, et ce n'est qu'en regardant avec attention sous un jour favorable qu'on voit de fines granulations semi-transparentes entre les lobules. Les granulations de la capsule et du péritoine hépatique sont plus faciles à distinguer parce qu'elles font une saillie notable et parce que leur couleur tranche mieux sur la surface colorée de l'organe. Ces granulations de la substance hépatique siégent dans le tissu conjonctif qui accompagne les vaisseaux portes. La section de ces vaisseaux se trouve toujours au centre ou dans un point voisin de la gra-

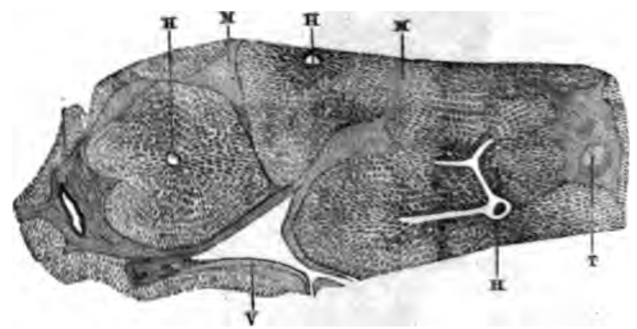


FIG. 314. — Granulations tuberculeuses du foie : H, H, veines centrales des îlots hépatiques dont les cellules s'éloignent en rayonnant ; M, M, tissu conjonctif interlobulaire épaissi et devenu embryonnaire. Une granulation tuberculeuse T s'est développée dans ce tissu ; V, coupe d'une branche de la veine porte. Grossissement de 20 diamètres.

nulation. Elles sont accompagnées d'une formation nouvelle de tissu embryonnaire qui fait corps avec la granulation et ne s'en distingue pas quand elle est très-récente ; il y a par conséquent une sorte d'hépatite interstitielle qui accompagne la tuberculose. Plus tard, lorsque la granulation plus ancienne est formée à son centre d'éléments cellulaires atrophiés, elle se distingue bien du tissu périphérique. Elles ne diffèrent pas là de ce qu'elles sont partout ailleurs. Rarement on trouve des tubercules plus gros ayant par exemple de 1 à 10 millimètres de diamètre. Ces derniers, formés par l'agglomération de plusieurs d'entre eux, sont caséeux et mous. Ils accompagnent quelquefois la tuberculose péritonéale chez les enfants.

Gommes syphilitiques. — Nous avons, à propos de la cirrhose, donné brièvement les caractères de l'hépatite syphilitique interstitielle : à la période tertiaire de la syphilis, le foie est souvent le siége de gommes. Celles-ci sont constituées par l'agglomération de deux, de trois ou d'un plus grand nombre de petites tumeurs de la grosseur d'un grain de millet à un petit pois ou

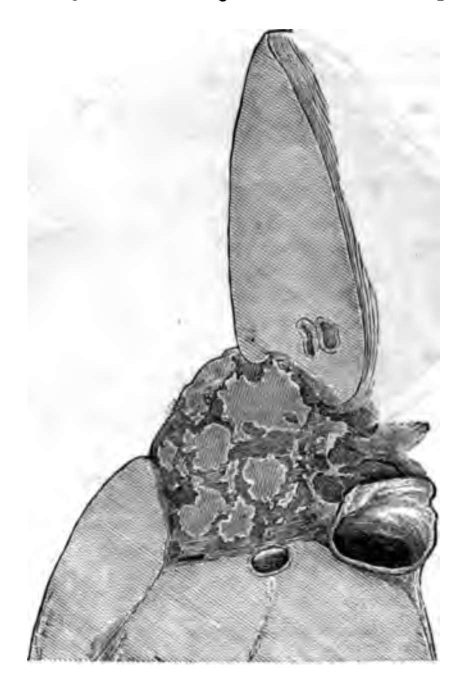


Fig. 315. — Gommes du foie vues sur une section de l'organe. Au milieu de la figure existe une agglomération de gommes situées entre le lobe droit et le lobe gauche. (Figure empruntée à la pathologie des tumeurs de Virchow.)

davantage, tumeurs anguleuses, irrégulièrement sphéroïdes, de couleur jaunâtre, de consistance très-dure; la réunion de ces petites nodosités jaunâtres est entourée par une zone épaisse de tissu conjonctif serré et dur qui leur forme une coque commune. Il résulte de cet ensemble une tumeur sphéroïde de la grosseur d'une noisette à une noix, quelquefois plus, qui siége

habituellement au fond d'une dépression cicatricielle de l
face du foie. Il existe souvent plusieurs de ces coloni
gommes entourées de leur coque fibreuse dans le même
soit à la face supérieure, soit, ce qui est plus commun, à l
inférieure, soit dans la profondeur du tissu hépatique. Les d
sions cicatricielles montrent à leur niveau un épaississement

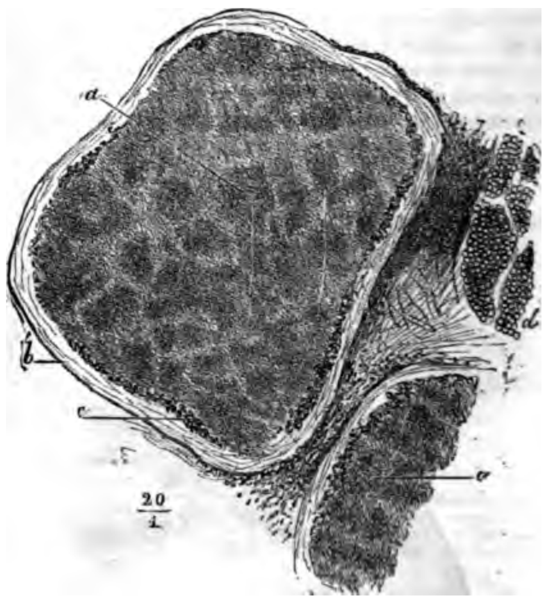


Fig. 316. — Coupe de gommes anciennes du foie faites après le durcissemen
tumeur dans l'acide chromique : *a*, masses anguleuses enveloppées par du tissu fib
c, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulation
seuses. Cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la figu
vante ; *d*, un îlot hépatique. Grossissement de 20 diamètres.

capsule de Glisson et, presque toujours aussi, des adhér
fibreuses qui y prennent leur point d'implantation et qui uni
le foie aux parties voisines. Lorsqu'on examine une sectio
l'organe qui passe à travers cette cicatrice et le groupe de gon
qui se trouve à sa partie profonde, on voit que le tissu fib
rosé ou gris qui entoure les productions centrales jaunes se
nue par un épaississement sclérotique autour des lobules h

tiques voisins, de telle sorte qu'une cirrhose partielle accompagne toujours les tumeurs gommeuses. Ce qui caractérise à l'œil nu les gommes et les différencie de toutes les autres productions, c'est leur sécheresse, leur état jaune caséeux, uni à leur grande dureté, à cette élasticité dense qui fait qu'on ne peut les déchirer avec l'ongle, tandis que les tubercules caséeux sont mous et que les autres formes de tumeurs, telles que le sarcôme, le squirrhe, etc., donnent du suc en assez grande quantité quand on les racle.

Le volume du foie atteint de gommes est généralement très-diminué lorsqu'on fait l'autopsie, parce que la lésion est ancienne et que la péri-hépatite aussi bien que les productions hépatiques très-riches en tissu cicatriciel ont amené une atrophie de l'organe. Mais les choses peuvent être toutes différentes au début de la syphilis hépatique. Le foie peut être très-hypertrophié dans les périodes congestives et inflammatoires aiguës de la syphilis hépatique.

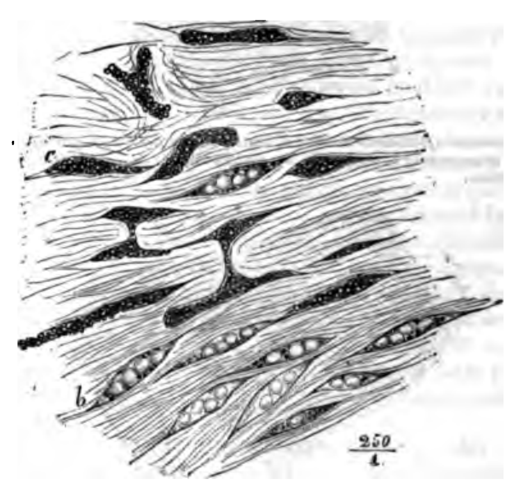


Fig. 317. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression : *b*, espaces contenant des cellules et des granulations graisseuses ; *c*, les mêmes espaces ne contenant que de la graisse. Grossissement de 250 diamètres.

D'après Lancereaux, Klebs et un certain nombre d'auteurs, les gommes hépatiques peuvent être résorbées en laissant à

habituellement au fond d'une dépression cicatricielle de la surface du foie. Il existe souvent plusieurs de ces colonies de gommes entourées de leur coque fibreuse dans le même foie, soit à la face supérieure, soit, ce qui est plus commun, à la face inférieure, soit dans la profondeur du tissu hépatique. Les dépressions cicatricielles montrent à leur niveau un épaississement de la

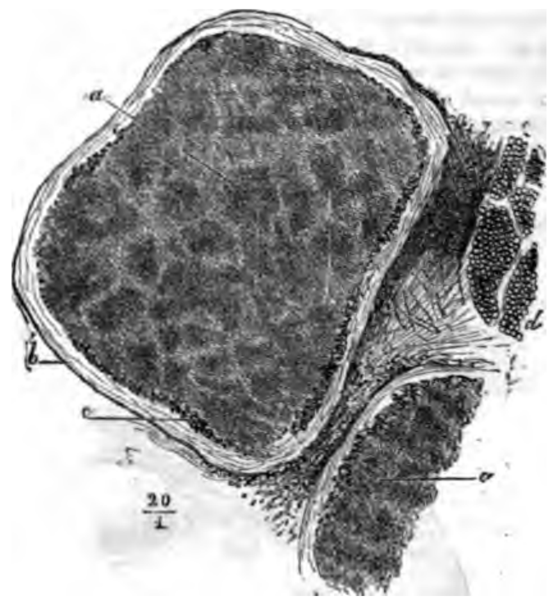


Fig. 316. — Coupe de gommes anciennes du foie faites après le durcissement de la tumeur dans l'acide chromique : a, masses anguleuses enveloppées par du tissu fibreux b, c, zone foncée dans laquelle on observe des espaces remplis de granulations graisseuses. Cette zone est représentée à un plus fort grossissement dans la figure suivante : d, un îlot hépatique. Grossissement de 20 diamètres.

capsule de Glisson et, presque toujours aussi, des adhérences fibreuses qui y prennent leur point d'implantation et qui unissent le foie aux parties voisines. Lorsqu'on examine une section de l'organe qui passe à travers cette cicatrice et le groupe de gommes qui se trouve à sa partie profonde, on voit que le tissu fibreux rosé ou gris qui entoure les productions centrales jaunes se continue par un épaississement sclérotique autour des lobules hépa-

tiques voisins, de telle sorte qu'une cirrhose partielle accompagne toujours les tumeurs gommeuses. Ce qui caractérise à l'œil nu les gommes et les différencie de toutes les autres productions, c'est leur sécheresse, leur état jaune caséeux, uni à leur grande dureté, à cette élasticité dense qui fait qu'on ne peut les déchirer avec l'ongle, tandis que les tubercules caséeux sont mous et que les autres formes de tumeurs, telles que le sarcôme, le squirrhe, etc., donnent du suc en assez grande quantité quand on les racle.

Le volume du foie atteint de gommes est généralement très-diminué lorsqu'on fait l'autopsie, parce que la lésion est ancienne et que la péri-hépatite aussi bien que les productions hépatiques très-riches en tissu cicatriciel ont amené une atrophie de l'organe. Mais les choses peuvent être toutes différentes au début de la syphilis hépatique. Le foie peut être très-hypertrophié dans les périodes congestives et inflammatoires aiguës de la syphilis hépatique.



Fig. 317. — Tissu fibreux formant l'enveloppe des gommes en régression : *b*, espaces contenant des cellules et des granulations graisseuses ; *c*, les mêmes espaces ne contenant que de la graisse. Grossissement de 250 diamètres.

D'après Lancereaux, Klebs et un certain nombre d'auteurs, les gommes hépatiques peuvent être résorbées en laissant à

leur place des dépressions cicatricielles. Il n'est pas douteux que les nodules caséeux ne soient résorbés en partie. Nous avons décrit (p. 196) des lacunes remplies de granulations graisseuses autour du centre caséeux des gommes que nous avons regardées comme des vaisseaux lymphatiques (voy. fig. 317) servant à cette résorption, mais il est difficile de croire que les tumeurs puissent disparaître complétement. Le tissu conjonctif sclérosé qui les entoure ne pourrait pas, dans tous les cas, être modifié.

Au point de vue de leur structure, les gommes anciennes

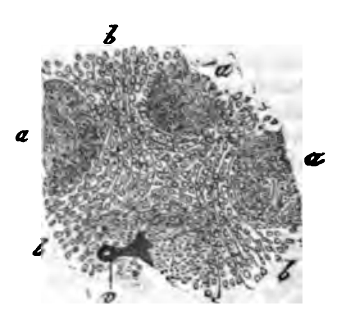


Fig. 318. — Gomme syphilitique du foie : *a*, centre des nodules dans lequel les cellules sont devenues granuleuses ; *b*, périphérie de ces nodules ; *v*, vaisseau. Grossissement de 100 diamètres.

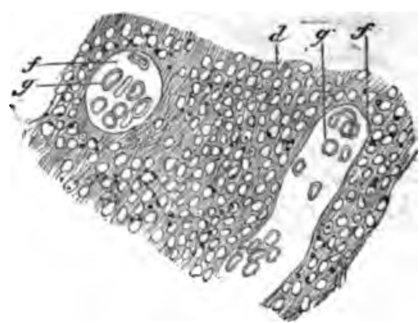


Fig. 319. — La même préparation vue à un grossissement de 400 diamètres : *d*, éléments de la gomme ; *f*, cavité des vaisseaux dans lesquels on voit des globules rouges *g*.

présentent, dans leur partie centrale caséeuse, des éléments cellulaires petits, rapprochés les uns des autres, remplis de fines

granulations et en dégénérescence granulo-graisseuse. Les vaisseaux y sont oblitérés; autour de la partie jaune caséeuse existent des lacunes de tissu conjonctif assimilables à des espaces lymphatiques et contenant des granulations plus grosses; dans la zone fibreuse périphérique existent des trousseaux de fibres de tissu conjonctif très-serré et dense parcouru par des vaisseaux sclérosés et contenant, entre les fibres, soit des cellules rondes, soit des cellules aplaties.

Les gommes plus récentes du foie dont nous avons donné une description (p. 190) sont constituées par de petits nodules microscopiques (*a*, fig. 318) dont le centre subit déjà une atrophie et une dégénérescence granuleuse portant sur les cellules, tandis que les cellules rondes de la périphérie se confondent avec le tissu embryonnaire voisin. Une grosse gomme est composée d'un grand nombre de ces nodules. Nous avons pu les étudier sur des individus morts accidentellement du choléra pendant l'épidémie de 1866.

Tumeurs leucémiques. — Sous l'influence de la leucocythémie on peut trouver dans le foie plusieurs sortes de lésions liées à une tuméfaction considérable de l'organe qui peut peser jusqu'à 4 et 5 kilogrammes. Ce sont d'abord de petits épanchements de globules blancs dans le tissu hépatique à la suite de l'obstruction des capillaires en un point par des globules blancs qui les distendent. De plus, dans l'adénie ganglionnaire ou splénique, on observe souvent des néoformations de tissu réticulé lymphatique, de véritables tumeurs dans le sens histologique, qui coïncident avec une congestion considérable de l'organe. Dans le cas de foie amyloïde, rapporté plus haut (p. 933), il y avait de ces lymphômes de nouvelle formation en assez grande quantité. Ces néoformations de tissu réticulé se montrent entre les lobules, autour des vaisseaux périlobulaires, et tout particulièrement suivant le trajet des branches de la veine porte.

Sarcômes. — Les sarcômes sont rares dans le foie, surtout parce que les tumeurs de cette nature sont très-peu communes dans les organes qui fournissent les radicules de la veine porte. Les sarcômes du foie ne sont jamais que des tumeurs secondaires succédant à des sarcômes généralisés, surtout à des sarcômes mélaniques.

Jusqu'à présent, les tumeurs du foie que nous avons passées en revue, les tubercules, les gommes, les tumeurs leucémiques,

le sarcôme, sont toutes secondaires, et les angiômes caverneux font seuls exception.

Carcinôme. — Il en est à peu de chose près de même pour ce qui concerne les tumeurs carcinomateuses et épithéliales qui sont très-rarement primitives dans le foie, et qui succèdent habituellement aux tumeurs de l'estomac, de l'intestin, du rectum, du péritoine, des ganglions lymphatiques, de l'utérus, des testicules, du sein, etc., ou de la vésicule biliaire. La vésicule biliaire et les voies biliaires peuvent, en effet, être le siége de lésions primitives qui se généralisent ensuite à tout le foie. Dans ce cas, en face du développement considérable des tumeurs cancéreuses du foie, pendant que la lésion de la vésicule est peu étendue ou n'est pas même soupçonnée ni cherchée, un observateur peu expert pourrait croire qu'il s'agit d'une affection primitive du foie tandis que c'est le contraire qui est la vérité.

Les carcinômes secondaires du foie ont en effet ceci de particulier qu'ils offrent un développement considérable, que le foie est infiltré par exemple de masses morbides pesant 2 ou 3 kilogrammes et plus, tandis que la tumeur primitive siégeant à l'estomac, par exemple, consistera en un encéphaloïde ulcéré, à peine large comme le creux de la main. Et cependant il n'est pas douteux, en raison de la souffrance antérieure de l'estomac et des signes dûment constatés du cancer stomacal datant d'un ou de deux ans, tandis que l'hypertrophie du foie s'est faite seulement pendant le dernier mois de la maladie et sous les yeux du médecin, il n'est pas douteux que le carcinôme stomacal ne soit primitif.

Le foie est de tous les organes de l'économie celui dans lequel les productions carcinomateuses secondaires sont les plus communes. Et comme c'est une loi absolue que les productions secondaires possèdent la même structure que la tumeur primitive, il en résulte qu'on trouvera dans le foie toutes les variétés connues du carcinôme, squirrhe, encéphaloïde, carcinôme hématode ou télangiectode, carcinôme colloïde, carcinôme mélanique.

Le carcinôme primitif présente une masse considérable homogène, sans vestige du tissu hépatique au centre de la tumeur, et qui est formée par un tissu carcinomateux plus ou moins ancien. La partie centrale en est uniformément dégénérée, jaunâtre et opaque. Au pourtour de la tumeur on constate des noyaux carcinomateux d'infection secondaire développés par voisinage dans le foie. Ces tumeurs donnent du suc laiteux à la coupe et présentent au microscope la structure typique du car-

cinôme, c'est-à-dire des cloisons de tissu conjonctif formant un réticulum et limitant des espaces qui communiquent les uns avec les autres. Les lacunes de ce tissu sont remplies de grosses cellules polyédriques, de forme très-variée, en raquette, allongées ou ovoïdes ou sphériques, contenant un ou plusieurs noyaux énormes munis eux-mêmes de gros nucléoles réfringents. Les cloisons sont parcourues par des vaisseaux capillaires et elles ont la forme du réseau cellulo-vasculaire du foie.

Dans le carcinôme secondaire, au lieu de trouver une masse considérable infiltrée en nappe dans une grande étendue du foie, ainsi que cela a lieu dans l'exemple précédent, on observe une grande quantité d'îlots qui sont tous à peu de chose près du même âge et répandus presque uniformément dans tout l'organe. Ces nodules secondaires de forme sphérique ont un volume qui varie entre un grain de mil et une noisette ou une noix. On comprend que si le carcinôme primitif est très-voisin du foie, comme par exemple s'il siége à l'estomac ou à la vésicule biliaire, c'est la partie de cet organe adjacente à la tumeur primitive qui sera le plus altérée.

Les nodosités développées à la surface font une saillie hémisphérique, la moitié de la tumeur débordant sous la capsule de Glisson, pendant que l'autre moitié siége dans le foie. Il en résulte une série de reliefs dont le centre est généralement affaissé en cupule en raison de la dégénérescence graisseuse et de l'atrophie des éléments cellulaires.

Le foie atteint de carcinôme secondaire ou de carcinôme primitif est généralement très-volumineux, surtout lorsqu'il s'agit du carcinôme encéphaloïde. Il dépasse de beaucoup le bord inférieur de la paroi costale, et l'on peut par la palpation et par la dépression de la paroi abdominale sentir les inégalités de sa surface antérieure et de son bord inférieur qui débordent les fausses côtes.

Le liquide épanché dans le péritoine consécutivement à la pression de ces tumeurs sur les branches ou sur le tronc de la veine porte n'empêche habituellement pas la constatation de ces tumeurs du bord libre du foie, à moins que la paroi du ventre ne soit considérablement distendue. Lorsque en effet la paroi est modérément tendue par l'épanchement, on la déprime avec le bout des doigts enfoncés perpendiculairement à sa surface, et l'on sent parfaitement ainsi les nodosités cancéreuses lorsqu'elles existent.

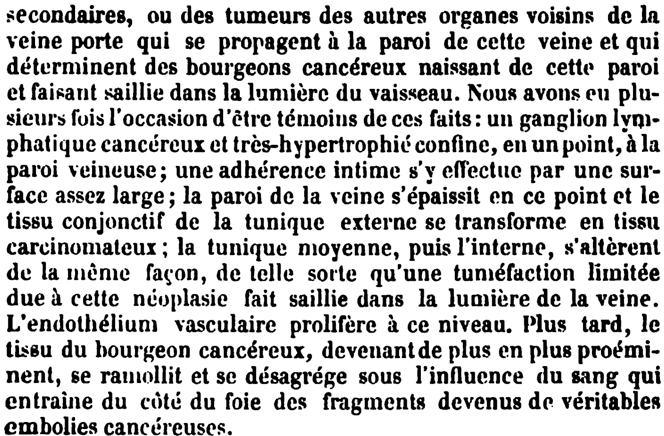
Nous ne pouvons décrire ici, dans tous leurs détails, les carac-

tères histologiques des variétés diverses de carcinôme hépatiq car ce serait faire l'histoire complète du carcinôme, mais r devons étudier quelques-unes des particularités propres à siége dans le foie et à son mode de développement.

Une lésion très-remarquable du cancer hépatique est c qui tient à l'envahissement et à la réplétion par la tumeu branches afférentes, du tronc, et des divisions de la veine po Nous avons eu l'occasion de voir plusieurs fois, à la suite c cancer hématode ou télangiectode de l'estomac, une forma de tissu cancéreux de même nature dans la veine porte.

Dans cette variété du carcinôme, les réseaux de capilla ectasiés et même les dilatations anévrysmales sphériques iso sont très-faciles à reconnaître à l'œil nu comme des li sinueuses ou des points rouges isolés. Dans les cas que r avons vus, la tumeur stomacale ulcérée, siégeant près du pyl présentait à sa surface péritonéale des lignes ou des cor sinueux ayant la grosseur de plumes de corbeau et de plu d'oie, cordons pleins qui n'étaient autres que des bran afférentes de la veine porte et qu'il était facile de suivre jusq tronc de cette veine. Incisées, ces veines se montraient rem d'un tissu carcinomateux mou, comme la tumeur primitiv dans le liquide blanchâtre on voyait des capillaires dilat ectasiés semblables à ceux de la tumeur stomacale. Ces vaiss bourgeonnaient de la surface interne de la cavité de ces ve et ils étaient souvent très-longs, étendus dans le sens du c rant sanguin. La paroi de la veine, encore reconnaissabl côté de la surface péritonéale de l'estomac, bien qu'infiltrée les éléments nouveaux, se confondait du côté de l'ulcéra stomacale avec le tissu carcinomateux, et cette paroi était t lement transformée en alvéoles remplis de cellules. L'altéra ne se bornait pas là : le tronc de la veine porte, et toutes branches efférentes se distribuant dans le foie, étaient rem par les mêmes éléments, vaisseaux dilatés et tissu cancér nés de la paroi altérée des veines ou venus d'un point inféri et végétant dans la cavité des vaisseaux situés au-dessus com le font certaines racines dans les conduits de drainage. Il sultait de cette disposition que, sur une section du foie, voyait, autour des ilots hépatiques, la section des veines po interlobulaires remplies de suc cancéreux qu'on en faisait so par la pression.

Dans une autre série de cas, il est assez fréquent d'obser des carcinômes des ganglions lymphatiques, soit primitifs, :



secondaires, ou des tumeurs des autres organes voisins de la veine porte qui se propagent à la paroi de cette veine et qui déterminent des bourgeons cancéreux naissant de cette paroi et faisant saillie dans la lumière du vaisseau. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'être témoins de ces faits : un ganglion lymphatique cancéreux et très-hypertrophié confine, en un point, à la paroi veineuse ; une adhérence intime s'y effectue par une surface assez large ; la paroi de la veine s'épaissit en ce point et le tissu conjonctif de la tunique externe se transforme en tissu carcinomateux ; la tunique moyenne, puis l'interne, s'altèrent de la même façon, de telle sorte qu'une tuméfaction limitée due à cette néoplasie fait saillie dans la lumière de la veine. L'endothélium vasculaire prolifère à ce niveau. Plus tard, le tissu du bourgeon cancéreux, devenant de plus en plus proéminent, se ramollit et se désagrége sous l'influence du sang qui entraîne du côté du foie des fragments devenus de véritables embolies cancéreuses.

Celles-ci, arrêtées dans un rameau interlobulaire, peuvent devenir le point de départ de tumeurs secondaires. A un moment donné le néoplasme né sur la veine porte peut avoir été complétement ulcéré, et il en résulte une perte de substance de la veine, si bien que le tissu carcinomateux voisin en constitue la paroi. Le mécanisme de la production de ces carcinômes de la paroi de la veine porte est facile à comprendre ; on les désigne quelquefois par un mot qui n'est pas absolument exact : on dit que le carcinôme voisin de la veine porte a perforé sa paroi et s'est ouvert dans la veine. On doit dire au contraire que la paroi est devenue, par la propagation de la tumeur voisine, le point de départ d'un bourgeon carcinomateux qui s'ulcère dans certains cas ; seulement la perte de substance qui en résulte n'est pas la conséquence du ramollissement de la tumeur voisine de la veine, mais bien du bourgeon né dans sa paroi.

Plusieurs observations de carcinome pigmenté du foie rapportées par des auteurs allemands montrent que les capillaires de l'îlot hépatique sont alors remplis par des éléments cellulaires de la tumeur. La direction radiée de ces capillaires et la pigmentation des cellules ont fait donner à cette variété le nom de cancer radié, pigmenté (Rindfleisch).

Nous avons observé dernièrement un cas de carcinôme mélanique secondaire du foie, provenant de la clinique de M. le professeur Gosselin, dans lequel la néoformation paraissait au premier abord irrégulièrement infiltrée dans tout l'organe. Sur

les sections minces examinées au microscope, on voyait que la plupart des vaisseaux appartenant à la veine porte avaient un diamètre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal et une forme cylindrique : leur paroi était le siége d'une infiltration par de grosses cellules, leur membrane interne présentait un bourgeonnement d'un tissu conjonctif infiltré lui-même de cellules volumineuses. Ce bourgeonnement régulier remplissait tout le calibre du vaisseau, ou bien il laissait une lumière centrale contenant des cellules libres et du sang. Les éléments cellulaires étaient plus ou moins pigmentés en brun. Presque tous les vaisseaux étaient altérés de la même façon. Les artérioles hépatiques n'étaient pas le siége d'une endartérite carcinomateuse aussi intense, mais elles montraient sur leur paroi interne des couches de cellules endothéliales dont quelques-unes étaient pigmentées. Certains ilots hépatiques étaient complétement transformés en un ilot carcinomateux : ainsi la forme circulaire de la section de l'ilot était conservée ; ses branches portes interlobulaires étaient reconnaissables bien qu'atteintes de l'endophlébite précédemment décrite. La veine centrale et les capillaires radiés de l'ilot étaient en place et à peu près sains ; mais les réseaux des cellules hépatiques étaient remplacés par des nids de cellules à gros noyaux et à gros nucléoles, et le protoplasma de la plupart de ces cellules était pigmenté. Le tissu conjonctif épaissi qui accompagnait les vaisseaux formait le stroma des alvéoles carcinomateux. On reconnaissait aussi très-bien, à leur direction et à leur siége, les canalicules biliaires interlobulaires ; mais leurs petites cellules cubiques étaient remplacées par de grosses cellules à noyaux volumineux et à nucléoles réfringents, et leur calibre était augmenté. Il était difficile de voir un plus bel exemple de la participation de toutes les parties du foie au développement d'une tumeur.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que ce soit là, par le remplissage des branches veineuses et capillaires du foie, le mode de production habituel du carcinôme. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, les nodules miliaires et récents siégent dans le tissu conjonctif périlobulaire, autour des petites divisions de la veine porte, et ils reconnaissent pour cause une néoformation de cellules entre les faisceaux de fibres du tissu conjonctif. Les veines présentent alors quelquefois une inflammation caractérisée par la formation de nombreuses cellules endothéliales à leur surface interne. Cette dernière lésion pour-

tout aussi bien être regardée comme secondaire que comme
nitive. Rindfleisch regarde le développement habituel du car-
ıme comme se faisant par la prolifération des cellules hépa-
es. Nous ne croyons pas que ce mode de formation soit
i commun. Mais il n'en est pas moins vrai que si l'on connaît
ains faits de développement du carcinôme du foie, il y a
ore bien des inconnues à résoudre et, en particulier, on n'a
étudié le rôle des vaisseaux lymphatiques au début de ces
eurs. On a dit que les cellules du carcinôme hépatique re-
luisaient la structure et la forme des cellules normales du
: nous n'avons pu observer une telle analogie ; les cellules
carcinôme hépatique sont, comme partout, claires, munies
ıoyaux ovoïdes très-volumineux, de nucléoles brillants, etc.,
s ne ressemblent en rien aux cellules hépatiques et ne con-
nent pas les granulations qu'on rencontre dans le proto-
ma de ces dernières.

pithéliôme à cellules cylindriques. — L'épithéliôme à cellules
ıdriques (voy. p. 280) s'observe assez souvent dans le foie
écutivement aux tumeurs de même nature développées pri-
vement dans l'estomac, dans l'intestin grêle, dans le rectum
ans la vésicule biliaire. A l'œil nu, cette variété de tumeur
les mêmes caractères que l'encéphaloïde, c'est-à-dire
lle consiste en des nodules plus ou moins volumineux et de
sistance molle donnant beaucoup de suc laiteux. Elle peut
i revêtir l'aspect du cancer colloïde par suite d'une trans-
ıation colloïde partielle ou très-étendue de ses cellules,
ct que présentent alors aussi les tumeurs primitives. Pour
rminer la nature de ces tumeurs, il est nécessaire de les
durcir dans l'alcool absolu ou dans le liquide de Müller,
omme et l'alcool : si l'on se contentait de l'examen par le
age, on ne pourrait pas voir la forme tubulée du néoplasme.
les sections obtenues après durcissement, on observe des
s suivant leur longueur ou des figures transversales si la
pe est transversale, ou des cavités ovoïdes qui sont tapissées
out par une seule couche de cellules cubiques ou cylin-
ues. Ces éléments et leur disposition reproduisent fidèle-
ıt la structure de la tumeur primitive. Il n'est pas possible
lémontrer une membrane isolable autour de ces produc-
s tubulées ; elles sont tout simplement limitées par le tissu
onctif voisin. Le centre des tubes montre une lumière ou
té bien nette. Les parties colloïdes de la tumeur offrent

les mêmes tubes et les mêmes cavités tapissés par une couche de cellules ayant subi la dégénérescence colloïde.

Cet épithéliôme à cellules cylindriques a été décrit dans le foie sous le nom d'adénôme, par plusieurs auteurs, et en particulier par Rindfleisch. Nous n'avons pas à réfuter cette erreur, qui ne soutient pas l'analyse dans les cas où la tumeur hépatique est secondaire à un épithéliôme à cellules cylindriques né primitivement sur une muqueuse à cellules cylindriques. Pour ce qui est de notre expérience personnelle, les tumeurs du foie assez nombreuses de ce genre que nous avons pu observer étaient toujours secondaires. Nous admettons toutefois parfaitement la possibilité d'un épithéliôme primitif du foie, mais ce ne serait pas une raison pour considérer comme un adénôme une production qui est absolument identique avec l'épithéliôme à cellules cylindriques. Il serait plus logique de la regarder comme un épithéliôme développé par le bourgeonnement et la néoformation de canalicules biliaires. Dans la plupart des observations publiées en France sous le nom d'adénôme par MM. Lancereaux, Dubrac, etc., lorsque les détails anatomiques sont bien indiqués, on reconnait qu'il s'agit de cas de cirrhose hypertrophique ou atrophique avec de grosses granulations hépatiques. Un véritable *adénôme* du foie devrait reproduire la structure des lobules hépatiques, et alors comment distinguer au sein du foie les lobules de nouvelle formation d'avec les lobules normaux? Cela ne nous semblerait pas possible au premier abord, et nous ne connaissons pas de faits bien démontrés de pareilles tumeurs. Ceux qui ont été publiés sous le nom d'adénôme par Rinfleisch et plusieurs autres auteurs allemands sont des épithéliômes à cellules cylindriques primitivement développés dans le foie, ou des faits de carcinôme dans lesquels les cellules de la tumeur ont paru semblables à celles du foie. Pour ce qui est des nodules isolés saillants sous la capsule de Glisson, à la surface du foie, et reproduisant la structure d'un îlot hépatique, ce sont moins des adénômes ayant de la tendance à s'accroître que des vices de développement et de conformation remontant à la vie intra-utérine et n'offrant qu'un intérêt purement tératologique (voy. fig. 320).

Les *kystes* séreux du foie ne sont très-probablement jamais autre chose que des diverticules dilatés des conduits biliaires, diverticules qui peuvent s'isoler du conduit d'où ils sont primitivement une émanation.

Nous avons examiné plusieurs fois des kystes contenant du sable biliaire et siégeant à la surface du foie. Le revêtement interne de ces kystes consiste en une seule couche de cellules épithéliales plates. Le tissu conjonctif qui les entoure se continue avec la périphérie des lobules voisins, et il y a une sorte de cirrhose locale. Dans le tissu sclérosé, les canaux biliaires présentent la même lésion que dans la cirrhose (voy. p. 921 et suiv.).

Les kystes séreux du foie sont très-rares. Ils sont entourés de tissu conjonctif et tapissés par un épithélium pavimenteux. Il

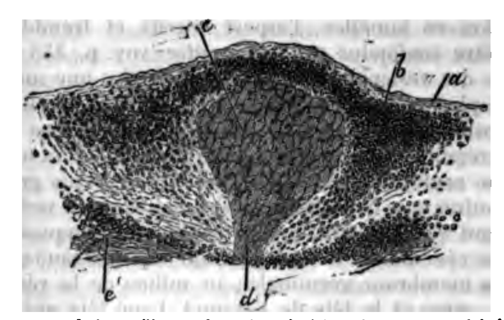


Fig. 320. — Granulation saillante à la surface du foie et formée par un lobule hépatique chez un enfant nouveau-né. Grossissement de 150 diamètres. a, capsule de Glisson ; c, îlot de cellules hépatiques entouré de tissu conjonctif embryonnaire b.

faudrait bien se garder de considérer comme des kystes les cavités qui peuvent se trouver au centre de tumeurs cancéreuses ou qui succèdent à des abcès. La putréfaction avancée du foie et le développement de vacuoles contenant de l'air et un peu de liquide sous la capsule de Glisson pourraient en imposer au premier abord pour de petits kystes séreux.

Kystes hydatiques. — Les kystes à échinocoques, qui sont assez communs dans le foie sont constitués par une tumeur volumineuse, habituellement saillante, soit à la surface convexe du côté du diaphragme, ou du côté de la paroi abdominale, soit au bord supérieur : quelquefois elle siége dans la profondeur même de l'organe. On y trouve, en allant de dehors en dedans : 1° une enveloppe fibreuse épaisse ou membrane adventice, dont la structure est la même que celle du tissu fibreux à lames

parallèles et à cellules aplaties. Cette membrane fibr continue avec le tissu conjonctif épaissi qui entoure l hépatiques de telle sorte qu'il y a une cirrhose périphé la tumeur, et les lobules hépatiques voisins sont aplatis p pression : 2° à l'intérieur de cette membrane se trouve l brane hydatique complète, sphérique et tendue dans les tions récentes, flétrie, ridée et déchirée dans les kystes a Cette membrane est caractérisée par ses lames régulière parallèles entre elles, formées d'une substance hyalin phe, sans aucun élément cellulaire interposé entre le A l'intérieur de cette membrane dont la cassure nette, composition en lamelles, l'aspect vitreux et trembl peuvent être confondus avec rien autre (voy. p. 335 on trouve des vésicules filles ayant aussi elles une me analogue plus mince, un volume très-variable, depui d'une grosse épingle jusqu'au volume d'un œuf. Ces v sont très-régulièrement sphériques. Elles contiennent u aqueux ne renfermant pas d'albumine, et de petits gr ne sont autres que des échinocoques. Souvent les vési contiennent rien et sont stériles; 3° les échinocoques petits vers vésiculaires formés par une vésicule caudal rente à la membrane germinale ; au milieu de la vés trouve le corps et la tête de l'animal. Leur tête prés proboscide, une double rangée de crochets et quatre v (voy. p. 336).

Les échinocoques sont les vers vésiculaires du *Tæ nococcus* qui ne vit pas dans l'intestin de l'homme mais assez commun chez le chien où l'on trouve du reste variétés de tænia. Le *Tænia echinococcus* est remarquabl petit nombre de ses anneaux. Les œufs de cet animal liberté avec les matières fécales du chien, lorsqu'ils so rés avec l'eau ou les aliments, perdent dans l'esto l'homme leur membrane d'enveloppe, et l'embryon libre perfore les membranes de l'estomac pour se lo les organes voisins et y subir la seconde phase de son d pement. Tous les faits de migration de ces embryons fo poser qu'ils peuvent cheminer à travers tous les tissus de leurs crochets droits et mobiles, et que leur voyage est par la circulation sanguine lorsqu'ils pénètrent d vaisseau (voy. p. 332 et suiv.).

Lorsque les kystes hydatiques ont achevé leur dév ment et qu'ils séjournent encore dans le foie, ils revienn

:-mêmes, les membranes hydatiques se rompent et se fragntent; elles sont situées dans un liquide opaque, épais, he en sels de chaux, rendu ocreux ou rougeâtre par la préice des matières colorantes de la bile et du sang. Les échi-:oques n'existent plus, ils se sont détruits et fragmentés; t au plus peut-on reconnaître encore des crochets conservés is ce liquide. Il est commun de trouver à l'autopsie de maes qui n'avaient présenté, au moins dans les dernières iées de leur vie, aucun symptôme de maladie hépatique, de 'eils kystes ayant la grosseur du poing ou davantage. Leur mbrane fibreuse est revenue sur elle-même, et dans un cas e nous avons examiné, elle avait subi une véritable ossifiion avec des travées osseuses, de la moelle osseuse, des éoplastes, etc.

Une variété de tumeurs hydatiques du foie décrite dans ces niers temps par Friedreich, Virchow, etc., consiste dans la *ieur hydatique multiloculaire*. M. Carrière en a donné une icription dans sa thèse (1868) d'après un fait que nous avons ilement examiné. Ces tumeurs sont composées de petits kystes latiques disposés dans un stroma fibreux. Chaque kyste cont une membrane caractérisée par ses lames hyalines parales, et quelquefois on y trouve soit un échinocoque complet, soit ilement des crochets. Ces tumeurs ressemblent beaucoup au emier abord au carcinôme colloïde avec lequel on les a condues longtemps; l'examen microscopique lèverait immétement tous les doutes.

Les kystes hydatiques en voie d'accroissement, au lieu de :rophier et de se flétrir, peuvent arriver à un volume tel que :umeur occasionne par elle-même des accidents qui exigent e intervention chirurgicale. D'autres fois, ils contractent par itermédiaire de la surface du foie et par une péritonite iitée des adhérences avec le diaphragme, avec la paroi du itre, avec le gros intestin, le duodénum, etc., et ils peuvent ivrir dans la plèvre et dans le poumon, dans l'intestin, dans vésicule biliaire ou les conduits biliaires, de telle sorte, par emple, que les malades évacuent soit par les bronches, soit · l'intestin le contenu du kyste consistant en vésicules intactes déchirées. On a cité aussi quelques cas de perforation de la ne porte. Lorsque l'ouverture a lieu dans le péritoine, il en ulte une péritonite mortelle.



VAISSEAUX ET VÉSICULE BILIAIRES.

Inflammation. — L'inflammation catarrhale de la *vésicule biliaire* est surtout consécutive à la présence des calculs biliaires qui agissent là comme des corps étrangers. Cependant il ne faudrait pas croire que les calculs déterminent toujours, ni même habituellement, des accidents d'irritation sur la muqueuse de la vésicule : chez les femmes âgées de la Salpêtrière, où les calculs sont si fréquents, la membrane interne de la vésicule est souvent intacte. D'autres fois elle est injectée et renferme une bile décolorée, muqueuse, filante, contenant des globules de pus. C'est ce qui a lieu surtout dans les cas d'inflammation concomitante des canaux biliaires. La muqueuse est épaissie, tomenteuse et œdémateuse, au lieu de présenter sa minceur ordinaire et sa surface finement veloutée. A un degré plus intense de la lésion, il se forme une ou plusieurs ulcérations de la muqueuse, surtout à la partie inférieure de la vésicule. Ces ulcérations, lorsqu'elles se produisent rapidement, à l'état aigu, par une infiltration puriforme du tissu conjonctif de la muqueuse qui gagne les couches musculeuses, peuvent déterminer des perforations du péritoine mortelles avec issue de calculs. Mais c'est là un accident extrêmement rare, et les ulcérations, lorsqu'elles existent, s'accompagnent simplement d'une irritation locale du péritoine qui recouvre la partie externe de la vésicule dans le point malade. Là se produisent de fausses membranes fibrineuses, ou un épaississement fibreux de la séreuse et des adhérences. Des péritonites localisées avec adhérences ont permis des communications de la vésicule avec le duodénum, avec le côlon, et même des fistules biliaires communiquant avec l'extérieur à travers la paroi du ventre, et l'issue des calculs par ces diverses voies. Dans tous ces cas, l'inflammation propagée aux conduits cystique, hépatique et cholédoque, amène un ictère. Nous avons observé dans le service de M. Hérard un fait d'ictère très-intense, avec tuméfaction appréciable pendant la vie, au niveau de la vésicule, et avec un épanchement péritonéal. La maladie se termina par la mort causée par une ulcération de la vésicule avec péritonite à ce niveau. La présence des calculs, si elle détermine rarement ces accidents graves, amène souvent un épaississement de la muqueuse, du tissu conjonctif et des fibres musculaires comparable à l'hypertrophie de la vessie urinaire consécutive aux calculs.

n, la mortification d'une partie
dernier pourra avoir pour
lcul dans l'intestin;
il en résultera

ter-
des
e voi-
es dans
(p.890);
ent les ca-
céreuses ou
ns catarrhales
l'empoisonne-
renchymateuses,
hépatites suppura-
s de la fièvre puer-
a une infiltration du
ellules lymphatiques et
canaux compris dans le

canaux biliaires qui abou-
abondante, et à la formation
ont certainement pour effet
bile sécrétée dans les cellules
canal cholédoque. Elles s'unis-
es à la déviation, à l'aplatisse-
naux biliaires pour produire la
l'ictère.
mmation des conduits biliaires
hagie se produisant à la surface
cirrhose, soit dans le cancer du
Quinquaud, thèse de Ferray). Des
uvent se produire aussi à la suite
rapporté par Lebert, elles suc-
névrysme de l'artère hépatique

AIRE. — D'après Rokitansky, on
vrai, une néoformation de tissu
tif sous-péritonéal de la vésicule

cellules cylindriques, mêlées à des cellules lymphati
à du pigment sanguin ou à des grains de pigment l
Certaines de ces petites cavités contiennent du pus seul
et sont creusées au milieu du tissu du foie sans mem
limitante, mais il est très-rare qu'elles ne montrent p
cellules cylindriques.

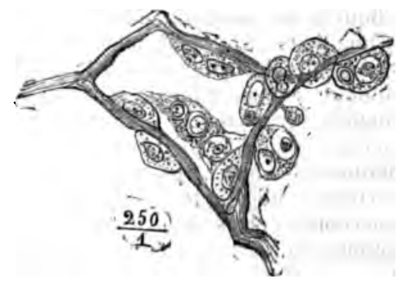
Dans les inflammations les plus intenses, le contenu de
seaux biliaires très-dilatés consiste en un pus muqueux,
et blanchâtre, mais ayant une certaine viscosité due au
comme dans les crachats muco-purulents. La quantité de
est telle, que, dans certaines autopsies où l'on a fait une
du foie, on croirait au premier abord qu'on a affaire à des
Les éléments cellulaires très-nombreux de ce pus con
dans l'épithélium cylindrique formé en grande abonda
dans des cellules lymphatiques. Dans tous ces faits d'infla
tion assez intense ou suraiguë des conduits biliaires, on o
pendant la vie des accidents fébriles, plus ou moins
à type intermittent. Ils peuvent aboutir à une suppurat
à une perforation de la veine porte. Ces lésions peuvent a
des perforations, des péritonites, etc., lorsque la prése
calculs agit comme un corps étranger irritant en un poi

C'est probablement à la suite de ces inflammations in
des canaux que se sont produits les rétrécissements et
les oblitérations complètes des canaux hépatiques et
doques remplacés par un cordon fibreux, comme cela av
dans un fait rapporté par M. Andral.

On trouve quelquefois, mais rarement, des excrois
papillaires de la muqueuse des conduits à la suite de l'i
mation.

Lorsqu'un calcul volumineux s'est engagé dans le c
cystique, puis dans le conduit cholédoque, il peut être
dans ce dernier, au niveau de son entrée dans le duodén
le conduit se rétrécit. S'il éprouve quelque difficulté à p
sa progression même, les contractions des conduits et de
sicule, donnent lieu à la colique hépatique. Mais il peut
en résulter des accidents inflammatoires plus graves s
journe en un point du canal où il s'enchatonne. La bile n
plus passer, d'où ictère ; et, de plus, l'inflammation de l
queuse et du tissu sous-muqueux, qu'il détermine par son
tact, se propage aux organes voisins, au péritoine notam
Il en résulte souvent des inflammations suppuratives ou
siques limitées qui aboutissent à des perforations. Si le

ıérent à la surface des intestins, tantôt revenu sur lui-même pelotonné, présentant une masse charnue, rouge, irrégulière couverte de pus. Lorsque le grand épiploon est étalé, il adhère x intestins et surtout au paquet de l'intestin grêle, dont il difficile de le détacher; il adhère presque toujours aussi à paroi abdominale par plusieurs points de son bord libre. -dessous de l'épiploon, les anses intestinales gonflées et disıdues par des gaz sont unies les unes aux autres par de la rine imprégnée de pus formant soit une couche épaisse, soit mastic gris ou gris jaunâtre qui comble les sillons de sépaion des anses voisines. Cet exsudat épais, semi-solide, est ıs ou moins abondant. Il est difficile de séparer les anses estinales ainsi agglutinées sans rompre la paroi de quelune d'entre elles, car les membranes intestinales sont ellesmes imprégnées de liquide, pâles et ramollies. Cette infil-



321. — Épiploon enflammé artificiellement préparé par l'imprégnation d'argent et ontrant les cellules épithéliales en voie de prolifération et en train de se détacher s travées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés ıx travées fibreuses.

tion séreuse de l'intestin existe également au niveau de sa ıqueuse, qui est tantôt anémiée, tantôt congestionnée et toujours couverte d'un mucus d'aspect puriforme. La surface du e et de la rate montre également une inflammation superelle intense; le péritoine y est infiltré de pus et la capsule pre est également épaissie et opaque. Il existe toujours, soit côté des annexes de l'utérus, soit du côté du foie ou d'autres anes, des lymphangites, des phlébites, ou des abcès superels qui sont le point de départ de la péritonite purulente. L'exsudat intra-abdominal, au lieu d'être peu abondant, ıque et fibrino-purulent comme dans l'exemple précédent,

Les tumeurs de la vésicule développées dans la tunique muqueuse sont des carcinômes ou des épithéliômes à cellules cylindriques.

L'histoire du carcinôme de la vésicule est de date relativement récente, et cependant ce n'est pas une affection absolument rare, car chaque année on en présente plusieurs faits à la Société anatomique. Il peut être primitif ou secondaire, et dans ce cas il succède à un carcinôme du foie, de l'estomac, de l'intestin ou des ganglions voisins. Le carcinôme primitif de la vésicule est le plus souvent un carcinôme colloïde; d'autres fois il a l'aspect de l'encéphaloïde, et plus rarement il appartient au squirrhe. Sa forme anatomique se rapproche par conséquent beaucoup de celle de l'intestin. Le plus ordinairement, sinon toujours (14 fois sur 15 observations de carcinôme et d'épithéliôme analysées dans la thèse d'un de nos élèves M. le docteur L. Bertrand, 1870), la vésicule contient un, deux ou un nombre variable de calculs d'autant plus gros qu'ils sont moins nombreux. La bile est quelquefois décolorée, d'autres fois elle est épaisse et brune; elle peut contenir des fragments détachés de la tumeur. La surface de la vésicule dans le point malade est inégale, bourgeonnante, car les néoformations revêtent la forme villeuse dans la vésicule biliaire, de même que dans la vessie urinaire. La tumeur envahit soit une partie, soit la totalité de la surface muqueuse dont l'épaisseur est accrue, et qui, sur une surface de section, montre un tissu colloïde ou un tissu blanc infiltré de suc laiteux, suivant la forme de carcinôme à laquelle on a affaire. La lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux peut se propager au tissu musculaire, qui est toujours plus ou moins œdémateux et hypertrophié. La cavité de la vésicule est généralement accrue; cependant elle a été vue diminuée. La tumeur se poursuit souvent dans le canal cystique et dans le cholédoque, dont la muqueuse est dégénérée, bourgeonnante, et dont le calibre est rétréci en ce point, de telle sorte qu'il y a rétention de la bile dans les canaux hépatiques et dans les canaux biliaires interlobulaires. Des kystes biliaires peuvent être la conséquence de cet état qui s'accompagne toujours d'ictère. La règle la plus générale, c'est que le tissu hépatique soit lui-même envahi par une plaque de carcinôme dans le point où il est en contact avec la vésicule altérée, et que tout le foie soit parsemé de nodosités reproduisant la forme du carcinôme primitif de la vésicule. Dans certaines autopsies, en examinant le

nt à la surface des intestins, tantôt revenu sur lui-même
onné, présentant une masse charnue, rouge, irrégulière
erte de pus. Lorsque le grand épiploon est étalé, il adhère
testins et surtout au paquet de l'intestin grêle, dont il
cile de le détacher; il adhère presque toujours aussi à
oi abdominale par plusieurs points de son bord libre.
sous de l'épiploon, les anses intestinales gonflées et dis-
s par des gaz sont unies les unes aux autres par de la
imprégnée de pus formant soit une couche épaisse, soit
tic gris ou gris jaunâtre qui comble les sillons de sépa-
des anses voisines. Cet exsudat épais, semi-solide, est
moins abondant. Il est difficile de séparer les anses
ales ainsi agglutinées sans rompre la paroi de quel-
d'entre elles, car les membranes intestinales sont elles-
imprégnées de liquide, pâles et ramollies. Cette infil-



— Épiploon enflammé artificiellement préparé par l'imprégnation d'argent et
nt les cellules épithéliales en voie de prolifération et en train de se détacher
rées. Des globules de pus sont englobés par de la fibrine et restent ainsi reliés
rées fibreuses.

séreuse de l'intestin existe également au niveau de sa
use, qui est tantôt anémiée, tantôt congestionnée et tou-
ouverte d'un mucus d'aspect puriforme. La surface du
de la rate montre également une inflammation super-
intense; le péritoine y est infiltré de pus et la capsule
est également épaissie et opaque. Il existe toujours, soit
des annexes de l'utérus, soit du côté du foie ou d'autres
s, des lymphangites, des phlébites, ou des abcès super-
qui sont le point de départ de la péritonite purulente.
sudat intra-abdominal, au lieu d'être peu abondant,
et fibrino-purulent comme dans l'exemple précédent,



tologie pathologique du péritoine.

Péritonite. — La péritonite est aig
lisée ou partielle.

La péritonite aiguë, très-rarement
est presque constamment le résultat
sion ou plaie, ou d'une lésion prop
contenus dans le péritoine à cette sére
rations des intestins, de l'estomac, tel
entrés dans le péritoine, les abcès o
inflammations superficielles des orga
reuse, les lymphangites et phlébites
nexes, les abcès métastatiques du foi

Dans la *péritonite aiguë généralisée*,
très-intense, et elle s'accompagne d
ment fibrino-purulent plus ou moins
du grand épiploon, dans le tissu conj
ses feuillets et à sa surface. Le péritoi
bien que les différents feuillets des é
se produit très-rapidement des adhére
feuillet pariétal et le feuillet viscér
organes contenus dans l'abdomen.

Ainsi, dans la péritonite puerpér
faite deux ou trois jours seulement a
trouve le feuillet pariétal du péritoin
de couleur grise et opaque, uni par
épiploon, soit avec les intestins, pa
fibrineuses molles, imprégnées de p
la cavité du ventre est collecté en

...entre les feuillets du mé-
...tc., s'ouvrent une issue
... dehors en dedans, ou à
...à la peau. Lorsque la sup-
...é de l'intestin et de la peau,

...raumatique ou spontanée. Dans
...resque constamment à une in-
...nu dans le péritoine. On comprend
...immation arrive jusqu'à la surface
...est fatalement enflammé lui-même.
...ıt péritonite partielle dans les lésions
...iliaire, de la rate, dans la pleurésie
...à-dire que les métrites, les inflamma-
...annexes de l'utérus, la cystite, donnent
...calisée au petit bassin et la typhlite une
...toine au niveau de la fosse iliaque droite.

...*nique généralisée* succède à la péritonite aiguë,
...lit d'emblée. Dans ce dernier cas il est très-
...it pas en rapport avec un processus chronique,
...tonéale et intestinale, cancer de l'un des organes
...le ventre, cirrhose du foie, maladie du cœur,
...stre, etc.

... péritonite cancéreuse est superficielle à son début
...ue dans son développement ultérieur, elle verse à
...u péritoine de grandes cellules munies de noyaux
...x et de nucléoles énormes qui se mêlent aux cellules
...ues et aux liquides épanchés dans le péritoine. Aussi
...rfois, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois,
...uer une péritonite cancéreuse par l'examen micro-
...u liquide retiré par une ponction exploratrice.

...ons de la péritonite chronique sont assez variables.
...s la péritonite chronique succédant à la péritonite
...trouve des adhérences établies entre les anses intes-
...unes avec les autres ou avec les organes voisins et la
...minale, et constituées par du tissu fibreux filamen-
...nellaire plus ou moins souple et abondant. Il peut en
...ne oblitération complète de la cavité du péritoine;
...s, si le tissu conjonctif nouveau est assez mince, mou
...x, pour que les intestins puissent se contracter en-

peut être plus abondant, séro-purulent avec des flocons de fibrine libres dans le liquide, ou tout à fait séreux ; dans ce dernier cas il y a toujours aussi des flocons fibrineux.

L'examen histologique du grand épiploon montre exactement ce que nous avons décrit dans la péritonite expérimentale (page 73), c'est-à-dire des fibrilles de fibrine, des cellules lymphatiques et de grosses cellules tuméfiées, granuleuses, avec un ou plusieurs noyaux, placées dans les mailles épiploïques. Il y a une infiltration de cellules lymphatiques et de fibrine entre les fibres du tissu conjonctif dans toutes les membranes épaissies et opaques à l'œil nu. L'accumulation de ces cellules lymphatiques se fait tout particulièrement autour des vaisseaux. La même abondance de cellules rondes s'observe autour des vaisseaux dans les îlots adipeux du grand épiploon.

Le foie et les reins sont pâles sur une surface de section et leurs cellules sont généralement granulo-graisseuses.

L'exsudat liquide du péritoine peut contenir du sang en même temps que de la sérosité fibrineuse et du pus ; alors il a presque toujours des ecchymoses, des infiltrations sanguines du tissu cellulaire sous-péritonéal. Mais ces péritonites avec exsudation sanguine reconnaissent généralement une cause spéciale et ne sont pas aiguës au même titre que les précédentes. Ce sont les péritonites cancéreuses, tuberculeuses ou celles qui sont liées à la cirrhose hépatique. Nous les retrouverons bientôt à propos des péritonites chroniques.

La terminaison de la péritonite aiguë est variable. Lorsqu'elle ne se termine pas rapidement par la mort, l'épanchement liquide est résorbé en même temps que du tissu conjonctif embryonnaire se forme à la surface du péritoine et pénètre dans les fausses membranes fibrineuses avec des vaisseaux de nouvelle formation, à parois embryonnaires. Ces fausses membranes organisées établissent des adhérences fibreuses entre les parties enflammées, et il en résulte parfois une série de troubles digestifs dus à ce que les intestins sont, par exemple, immobilisés ou rétrécis, ou fixés dans une situation anormale : les brides celluleuses établies entre le péritoine viscéral et le péritoine pariétal peuvent être la cause d'étranglements internes.

Dans d'autres cas, la péritonite aiguë purulente se termine après la résorption d'une partie de l'exsudat liquide, par une sorte de caséification du pus. Celui-ci se réunit dans un ou plusieurs points du péritoine, s'enkyste dans des fausses membranes et devient caséeux. D'autres fois ces suppurations limi-

ées siégeant, soit au petit bassin, soit entre les feuillets du mésentère, à la face inférieure du foie, etc., s'ouvrent une issue par une perforation de l'intestin de dehors en dedans, ou à travers les parois abdominales jusqu'à la peau. Lorsque la suppuration se fait jour à la fois du côté de l'intestin et de la peau, l en résulte une fistule stercorale.

La *péritonite aiguë partielle* est traumatique ou spontanée. Dans e dernier cas elle succède presque constamment à une inflammation d'un organe contenu dans le péritoine. On comprend que lorsqu'une pareille inflammation arrive jusqu'à la surface d'un organe, le péritoine est fatalement enflammé lui-même. C'est ainsi qu'il y a souvent péritonite partielle dans les lésions du foie, de la vésicule biliaire, de la rate, dans la pleurésie diaphragmatique, c'est-à-dire que les métrites, les inflammations ou tumeurs des annexes de l'utérus, la cystite, donnent lieu à une péritonite localisée au petit bassin et la typhlite une inflammation du péritoine au niveau de la fosse iliaque droite.

La *péritonite chronique généralisée* succède à la péritonite aiguë, ou bien elle s'établit d'emblée. Dans ce dernier cas il est très-rare qu'elle ne soit pas en rapport avec un processus chronique, tuberculose péritonéale et intestinale, cancer de l'un des organes contenus dans le ventre, cirrhose du foie, maladie du cœur, cachexie palustre, etc.

Comme la péritonite cancéreuse est superficielle à son début aussi bien que dans son développement ultérieur, elle verse à la surface du péritoine de grandes cellules munies de noyaux volumineux et de nucléoles énormes qui se mêlent aux cellules lymphatiques et aux liquides épanchés dans le péritoine. Aussi peut-on parfois, ainsi que cela nous est arrivé plusieurs fois, diagnostiquer une péritonite cancéreuse par l'examen microscopique du liquide retiré par une ponction exploratrice.

Les lésions de la péritonite chronique sont assez variables. Ainsi, dans la péritonite chronique succédant à la péritonite aiguë, on trouve des adhérences établies entre les anses intestinales les unes avec les autres ou avec les organes voisins et la paroi abdominale, et constituées par du tissu fibreux filamenteux ou lamellaire plus ou moins souple et abondant. Il peut en résulter une oblitération complète de la cavité du péritoine; dans ce cas, si le tissu conjonctif nouveau est assez mince, mou et celluleux, *pour que les intestins* puissent se contracter en-

core, la vie sera possible ainsi que le témoignent les autopsies de personnes âgées, qui assurément portaient depuis nombre d'années pareilles lésions. D'autres fois les membranes sont réduites à quelques brides ou adhésions celluleuses peu importantes. Il n'y a généralement pas alors de liquide épanché dans le péritoine.

Dans les maladies du cœur, dans la cirrhose hépatique et dans la cachexie palustre avec hypertrophie de la rate, ce n'est pas, à proprement parler, une véritable péritonite qu'on observe, mais un épanchement séreux ou ascite. Cependant, dans l'épanchement ascitique pur, on observe constamment quelques lésions qu'on peut rapporter à l'inflammation chronique. Celle-ci est consécutive et consiste dans des épaississements des capsules propres et du revêtement péritonéal du foie et de la rate, dans des excroissances végétantes ou granuleuses du péritoine du foie dans la cirrhose, du péritoine périsplénique dans la cachexie palustre et dans la cachexie cardiaque. Ces néoformations de tissu conjonctif peuvent passer à bon droit comme des traces de péritonite chronique. De plus, le péritoine pariétal est épaissi, et souvent il existe d'autres preuves de péritonite chronique du côté de l'épiploon et des intestins. Dans la cirrhose du foie, il se joint très-souvent à cet état une véritable péritonite subaiguë ou chronique qui consiste dans la présence de flocons fibrineux au milieu du liquide épanché, lequel contient souvent du sang. La surface du péritoine, soit sur le foie, soit à la face inférieure de cet organe, soit au niveau du mésentère et des intestins, est tapissée de fausses membranes fibrineuses ou de membranes organisées très-riches en vaisseaux et qui s'accompagnent d'ecchymoses sous-péritonéales. Il y a en particulier souvent une péritonite hémorrhagique dans les cirrhoses hypertrophiques. Les ponctions abdominales ne paraissent pas être absolument étrangères au développement ou à l'aggravation de ces états inflammatoires du péritoine.

La péritonite hémorrhagique, qui est chronique ou subaiguë, qu'on l'observe dans la cirrhose hypertrophique, dans le rhumatisme articulaire, dans la tuberculose, dans la maladie de Bright, etc., se caractérise par des néomembranes vascularisées, qui, au premier abord, ressemblent à des taches de sang et qui ressemblent aux néomembranes de la pachyméningite. Ces néomembranes occupent une partie ou la totalité du péritoine pariétal qui en est recouvert, la surface péritonéale des intestins, du mésentère; d'une façon générale, toute la surface

péritonéale du grand et du petit bassin peut en offrir. Ces néomembranes sont simples et minces, formant une seule couche, ou bien elles présentent des feuillets superposés séparés par du sang épanché, et le tissu embryonnaire qui les compose peut aussi être infiltré de globules rouges du sang. Lorsque ces membranes sont épaisses et ecchymotiques, le liquide épanché dans l'abdomen contient toujours du sang en assez grande quantité. Le tissu conjonctif sous-jacent aux néomembranes est quelquefois aussi le siége d'infiltrations sanguines. Cette forme de péritonite est remarquable parfois en ce que toute la surface du péritoine est de couleur brun noirâtre, ainsi que le liquide épanché, qui est de couleur chocolat.

Tubercules du péritoine et péritonite tuberculeuse. — Rien n'est plus varié que la distribution et les conséquences des tubercules du péritoine. Les tubercules du péritoine peuvent en effet être très-discrets, comme on le voit par exemple dans certaines autopsies de tuberculeux, où il existe seulement quelques granulations semi-transparentes, très-petites sur le péritoine intestinal, au niveau des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale. Alors les lymphatiques qui rampent sous le péritoine sont enflammés et tuberculeux (voy. p. 853 et suiv.), et à ce niveau on trouve quelquefois des traces de péritonite, des fausses membranes fibrineuses et des adhérences molles.

Mais les choses changent de face lorsque tout le péritoine ou une notable partie de la séreuse sont couverts de granulations miliaires. Il en résulte parfois une péritonite caractérisée surtout, sinon uniquement, par une ascite considérable; le liquide épanché est citrin, transparent, aqueux, et il montre quelquefois des flocons fibrineux. C'est là ce qu'on observe lorsque les granulations sont petites et qu'elles siégent à la surface de la séreuse.

Dans d'autres circonstances, la péritonite est plus intense, ce qui existe en particulier lorsque les granulations se montrent dans le tissu conjonctif profond du péritoine et de ses replis. Le mésentère, le grand épiploon, le mésocôlon présentent des granulations tuberculeuses non-seulement à leur surface, mais entre leurs divers feuillets; il en résulte un épaississement de ces replis membraneux, car les granulations sont entourées d'un tissu embryonnaire avec lequel elles se continuent sans ligne de démarcation. Ces membranes peuvent acquérir une épaisseur considérable, due à ce tissu embryonnaire et aux

nombreuses granulations qui y sont disséminées. Ainsi l'é seur du grand épiploon ou du mésentère, au lieu d'être parable à une mince membrane, atteint 1 centimètre et n 1 centimètre et demi. Le grand épiploon se ratatine et se proche du côlon transverse. Le mésentère se rapproche de son insertion fixe en y attirant et y fixant la masse de testin grêle. Comme les anses de cet intestin sont aggluti et comme le ventre contient une quantité de liquide séreu grande, il en résulte que la palpation du ventre fait app une tumeur rénitente très-grosse siégeant au-dessous de bilic et formée par le paquet des anses intestinales soudé

Le liquide épanché, dans cette forme de péritonite tu leuse, est de nature variable : citrin au début, il peut d puriforme, présenter des flocons fibrineux, en même tem des fausses membranes fibrineuses se déposent sur le pér Le liquide peut se résorber et le ventre diminuer sans sa rénitence. Le pus épanché se collecte quelquefois en plusieurs points, aux parties déclives, il séjourne là e par des fausses membranes, et il y devient caséeux.

Dans certaines péritonites tuberculeuses, l'épanchement abdominal est sanguinolent. Les granulations tuberculeu la surface montrent, le plus souvent, dans cette varié petites ecchymoses autour des granulations tuberculeu perficielles et profondes. Il y a souvent aussi, dans cette hémorrhagique, des néomembranes vascularisées qu elles-mêmes le siége de granulations tuberculeuses.

Les tubercules saillants à la surface du péritoine ch enfants et plus rarement chez les adultes, peuvent acqu volume de petits pois ou de fèves, et même d'amandes, réunion de plusieurs granulations en une masse uniqu gros tubercules répandus à la surface du mésentère, de l'épi du péritoine pariétal, etc., sont caséeux et jaunâtres su surface de section.

Les ganglions lymphatiques, situés soit dans le mésent son insertion, soit au-dessus de la petite courbure de l'est et les glandes pelviennes, participent toujours plus ou m la tuberculose. Elles montrent soit des granulations, s infiltration caséeuse. Lorsque ces glandes sont très-v neuses et caséeuses, on donne le nom de carreau à la lési observe le carreau chez les enfants scrofuleux.

La péritonite chronique partielle reconnaît pour cause or

ıflammation chronique d'un organe contenu dans le péri-
Ainsi la pérityphlite laisse à sa suite des adhérences de
ndice vermiculaire, les inflammations des annexes de l'u-
déterminent des adhérences de la trompe à l'utérus, des
.tions fibreuses dans les ligaments autour de la trompe
l'ovaire, etc. Les corps étrangers du péritoine venus par
e digestif et avec une perforation limitée par des adhé-
s, les polypes fibreux utérins devenus libres dans le ventre,
ômes et papillômes des villosités épiploïques pédiculisés
tachés, ou pour mieux dire tombés dans le péritoine, les
sses extra-utérines, etc., sont autant de causes de péri-
chronique locale. Elles se caractérisent surtout par des
ences fibreuses.

tubercules, lorsqu'ils se développent uniquement dans
int du péritoine, donnent aussi d'abord une péritonite
sée. Telle est la tuberculose des trompes, accompagnée,
e elle l'est habituellement, de granulations tuberculeuses
éritoine qui revêt l'utérus, les annexes et la cavité du
bassin.

rcinôme et péritonite cancéreuse. — Le carcinôme primitif
ritoine débute généralement dans l'épiploon. Il peut être
tué par du carcinôme encéphaloïde ou par du squirrhe,
le plus souvent il revêt la forme du carcinôme colloïde.
rnier constitue quelquefois des tumeurs considérables,
renant toute l'étendue du péritoine, aussi bien l'épiploon,
sentère, le mésocôlon, que le péritoine qui revêt la face
ieure du foie. Le volume de la tumeur qui remplit l'abdo-
est tel qu'on la prend alors souvent pour un kyste très-
ıineux de l'ovaire. La structure de ces carcinômes col-
ne diffère pas sensiblement de la description qui a été
e à la page 179; on rencontre en effet dans les parties
us anciennement formées de grands alvéoles remplis de
es sphériques et volumineuses transparentes, présentant
urs cercles concentriques. Mais dans les parties les plus
ıment formées il y a une abondance très-remarquable de
fibreux à fibrilles extrêmement fines et nombreuses, en-
ınt entre elles une substance colloïde avec ou sans cel-
libres.

carcinôme secondaire du péritoine débute à la suite de
urs de même nature de l'estomac, de l'intestin, du foie
l'utérus et *de ses annexes*.

Il se montre généralement tout d'abord sous la form[e d'un]
épaississement diffus ou nodulaire du tissu conjonctif d[u péri]
toine, en rapport avec l'organe malade. Ainsi, au nivea[u d'un]
cancer de l'estomac, le péritoine qui revêt l'estomac m[ontre]
soit des nodosités de même nature, soit une infiltration; p[resque]
toujours on peut y découvrir des vaisseaux lymphatiq[ues et]
des veines qui rampent sous le péritoine au point altéré,
viennent de la tumeur stomacale pour se rendre au
dans les ganglions lymphatiques voisins. Ces premières a[ltérations]
du péritoine par le carcinôme, sont suivies par une gén[éralisa]
tion à toute la séreuse qui se recouvre de nombreuses g[ranula]
tions ou petites tumeurs, variant du volume d'un grain d[e mil]
à celui d'un petit pois ou plus. Les plus petites de ces [granu]
lations, surtout lorsque le carcinôme primitif est un sq[uirrhe,]
ressemblent beaucoup, à l'œil nu, aux tubercules; l'[examen]
microscopique ne peut du reste laisser subsister aucun [doute.]
Toutes ces néoformations reproduisent exactement la st[ructure]
de la tumeur primitive.

Ces carcinômes secondaires du péritoine s'accomp[agnent]
toujours de péritonite à un degré plus ou moins intens[e et va]
riable; ainsi tantôt il ne s'agira que d'un épanchemen[t abdo]
minal citrin plus ou moins abondant, tantôt on aura a[ffaire à]
un liquide contenant des flocons de fibrine, et à des e[xsuda]
tions fibrineuses à la surface du péritoine. D'autres f[ois les]
productions cancéreuses du péritoine s'accompagnent [de la]
formation de néomembranes vascularisées, constituées [par du]
tissu conjonctif embryonnaire, et l'on aura alors une pé[ritonite]
hémorrhagique. Ces formations nouvelles de tissu co[njonctif]
déterminent des adhérences entre les organes, des brid[es, des]
filaments unissant les parties voisines, brides et adhé[rences]
qui, le cancer s'étendant toujours, finissent par subi[r elles-]
mêmes la métamorphose cancéreuse. Nous avons obse[rvé ce]
fait bien souvent.

Enfin la péritonite cancéreuse peut devenir une pé[ritonite]
aiguë purulente. C'est ce qu'on observe lorsque l'orga[ne ma]
lade s'ouvre dans le péritoine, ou lorsque la destruction, [le ra]
mollissement putrilagineux de la tumeur cancéreuse d[e l'or]
gane déterminent la formation d'un clapier situé très-prè[s de la]
surface du péritoine; c'est en particulier ce qui s'observ[e dans]
le carcinôme de l'utérus et de ses annexes. Rien n'es[t plus]
commun que la terminaison de ce carcinôme par pér[itonite]
subaiguë ou par péritonite aiguë purulente, soit que la tr[...]

dégénérée et libre, verse dans le péritoine le suc cancéreux, soit que la destruction putrilagineuse du col, et d'une partie du corps utérin, intéresse le péritoine du petit bassin, ou produise par voisinage une péritonite aiguë.

Les autres néoformations, ou tumeurs du péritoine, sont très-rares ; ce sont des *lipômes* partis du tissu adipeux, situés sous le péritoine pariétal, ou formés dans les appendices épiploïques, et des *kystes* de nature fort diverse. Nous avons eu l'occasion d'observer un kyste prolifère considérable du péritoine enlevé par M. Maisonneuve, et plusieurs exemples de kystes dermoïdes contenant de la graisse, des cheveux, des os, des dents, etc.

L'un de nous a observé une fois, à une autopsie de femme âgée, morte à la Salpêtrière, des *corpuscules de Pacini* ou de Vater végétant en grande quantité sur le péritoine diaphragmatique. Ces corpuscules avaient de 1 à 2 et 3 millimètres de longueur ; ils étaient arborisés ; plusieurs d'entre eux partaient d'un pédicule commun, ils présentaient leurs lames concentriques et leur filet nerveux central absolument comme à la terminaison des nerfs de la main et du pied.

Les *kystes hydatiques* contenant des échinocoques existent quelquefois dans le péritoine, qu'ils proviennent de l'ouverture spontanée d'un kyste du foie dans la séreuse, ou qu'ils se soient développés primitivement dans le grand épiploon ou dans une autre partie de la séreuse.

CHAPITRE VII. — PANCRÉAS.

§ 1. — Histologie normale.

Le pancréas, analogue par sa structure et par ses fonctions aux glandes salivaires, est situé transversalement au-devant de la colonne vertébrale, entre la rate qui confine à son extrémité gauche, et le duodénum qui correspond à la tête du pancréas. Il est formé de grains glanduleux, ou *acini*, qui déversent leur produit de sécrétion, le suc pancréatique, par l'intermédiaire du canal de Wirsung, à l'ampoule de Vater, dans la seconde partie du duodénum. Il existe habituellement un second canal excréteur qui vient de la tête du pancréas, et s'ouvre isolément auprès du premier (Verneuil, Cl. Bernard, Sappey). Les vésicules, ou culs-de-sac glandulaires, ont de 45 à 90 μ de diamètre ; elles possèdent une membrane propre très-

mince tapissée par des cellules pavimenteuses, dont le protoplasma devient granuleux par l'acide acétique, et se redissout dans un excès de cet acide. Les conduits excréteurs, dont la paroi mince est composée seulement de tissu conjonctif et de fibres élastiques, sont tapissés par une seule couche de cellules d'épithélium cylindrique de petite dimension.

Ces conduits étant injectés au bleu de Prusse soluble, sous une pression faible et continu, la matière pénètre d'abord dans la lumière centrale du cul-de-sac, puis dans un système de canaux formant un réseau complet autour des cellules glandulaires (Langerhans, Saviotti, Gianuzzi).

Ce réseau de canalicules est comparable à celui des canalicules biliaires intralobulaires (voy. p. 865).

Les acini de la glande sont logés dans une atmosphère cellulo-adipeuse, qui sert de soutien aux vaisseaux sanguins et aux nerfs. Les vaisseaux sanguins et lymphatiques affectent la même disposition que dans les glandes salivaires. Les nerfs, provenant du grand sympathique, composés surtout de fibres fines, accompagnent les vaisseaux.

Le suc pancréatique, clair, limpide, un peu visqueux, alcalin, contient des matières albuminoïdes, et possède, comme propriété essentielle, celle d'émulsionner les graisses (Eberle, Cl. Bernard); mais, de plus, il agit à la manière de la salive pour compléter la transformation en sucre des matières amylacées (Bouchardat et Sandras), et enfin il concourt aussi à la digestion des aliments azotés (L. Corvisart). Le pancréas est donc une des glandes les plus nécessaires à la digestion intestinale, si elle n'est pas absolument indispensable à la vie. Lorsque le suc pancréatique n'arrive plus à l'intestin, les matières grasses sont incomplétement digérées, et l'on en trouve dans les fèces qui sont le plus souvent liquides (diarrhée graisseuse).

§ 2. — Anatomie pathologique du pancréas.

L'anatomie pathologique du pancréas a été jusqu'ici peu étudiée, surtout parce que les modifications pathologiques des cellules glandulaires et du tissu conjonctif de la glande ne produisent pas de changements bien appréciables à l'œil nu ; aussi trouvons-nous dans les traités d'anatomie pathologique peu de renseignements précis sur les lésions histologiques de cet organe.



tion parenchymateuse. — D'après C.-E.-E. Hoffmann
s sur les lésions des organes dans le typhus abdominal,
)ancréas serait constamment altéré dans la fièvre
la même façon que le foie. On observerait dans la
:maine de la fièvre une hypérémie très-intense du
nctif, tandis que les cellules glandulaires sont hyper-
)ans la seconde semaine, les cellules contiennent
oyaux; leur protoplasma devient granuleux et se
granulations graisseuses, au point de masquer les
:ontour des cellules est peu marqué. L'hypertrophie
ui résulte de cette lésion cause une compression sur
x et une anémie du tissu conjonctif interstitiel.
›bable qu'une lésion analogue existe dans une série
ıs infectieux.

ıation suppurative du pancréas est extrêmement
cependant elle n'est pas sans exemple, qu'il s'agisse
tastatiques disséminés ou d'une suppuration diffuse
le, ou d'une inflammation propagée à tout le tissu
ļui l'entoure et aux ganglions lymphatiques. On a
façon (Gendrin) le pancréas baigner dans un abcès
ur de lui, abcès qui peut s'ouvrir dans le péritoine,
›dénum ou dans l'estomac. Il faudrait bien se garder
re avec des abcès les kystes contenant une bouillie
, comme nous en rapporterons bientôt des exemples.

ıation interstitielle peut aussi se montrer dans le tissu
lu pancréas. D'après le petit nombre d'observations
t publiées, la tête du pancréas serait englobée dans
nent inflammatoire chronique du tissu conjonctif
.re ainsi que le duodénum. C'est, par exemple, ce
lorsqu'un calcul biliaire, arrêté dans le conduit cho-
ès du duodénum, détermine une inflammation chro-
ut le tissu conjonctif voisin. C'est ce qui arrive dans
umeurs de la région, d'ulcères simples du pylore ou
um, etc. Le conduit pancréatique est alors tantôt
ntôt rétréci.

m du pancréas. — On nous a souvent apporté, pour
er, des pancréas durs, de couleur grise, dans les
cinis glandulaires étaient parfaitement dessinés. On
néralement cet état pour une tumeur squirrheuse.

Nous avons examiné ces organes sans y trouver de lésion bien appréciable. Il est bien entendu que l'idée de cancer ne peut venir, à leur vue, qu'à un débutant ; mais on pourrait se demander, comme Klebs, s'il ne s'agit pas d'une inflammation parenchymateuse semblable à celle de la fièvre typhoïde, ou d'une formation nouvelle d'acini, d'un adénôme, ou, comme le pense M. Vulpian, d'un épaississement du tissu conjonctif de l'organe. Les acini, qui sont gros et bien développés, nous ont paru normaux, ainsi que leurs cellules et le tissu conjonctif : ce dernier toutefois ne présentait pas de cellules adipeuses, tandis que, lorsque le pancréas est mou et que les acini sont petits et atrophiés, un tissu cellulo-adipeux, mou et très abondant, prend la place du parenchyme glandulaire.

Dégénérescence graisseuse. — Il faut bien distinguer la dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des acini glandulaires et la néoformation du tissu cellulo-adipeux qui constitue l'atmosphère celluleuse du pancréas. Ce sont là deux séries de modifications qui n'ont rien de commun.

La dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des acini est assez rare et les conditions dans lesquelles on l'observe ne sont pas bien déterminées ; nous en avons vu un exemple dans le marasme sénile, et il est probable qu'on la trouve dans une série de cachexies. Lorsqu'un obstacle existe à l'excrétion du suc pancréatique, les acini glandulaires s'atrophient et leurs cellules se remplissent de granulations graisseuses.

L'atrophie du pancréas est la conséquence de la dégénérescence graisseuse de ses acini.

L'adiposité du tissu conjonctif qui forme le revêtement du pancréas et de celui qui pénètre entre les lobules en accompagnant les vaisseaux est une lésion assez fréquente, à un degré plus ou moins prononcé. Lorsque, sous l'influence de l'alcoolisme, de maladies chroniques du cœur, du diabète, de la gêne ou de l'arrêt de l'écoulement du suc pancréatique, le parenchyme glandulaire a disparu en partie ou en totalité, il peut être remplacé par du tissu cellulo-adipeux qui se développe dans la charpente fibreuse du pancréas autour de ses vaisseaux et de ses conduits glandulaires. Il en résulte que le tissu adipeux nouveau reproduit plus ou moins exactement la forme de la glande, et l'on peut trouver à l'autopsie une masse de tissu adipeux ayant les dimensions, le siége et la configu-

on du pancréas parcourue à son centre par le canal de Wir-
g, sans qu'il y ait un seul acinus conservé normal (voyez
s bas).

.'*atrophie* du pancréas peut se produire de différentes façons :
le dehors en dedans par la compression exercée sur la
nde par des tumeurs voisines; 2° de dedans en dehors par
listension kystique et les concrétions des canaux excréteurs
la glande; 3° par la dégénérescence granulo-graisseuse des
ules épithéliales des acini; 4° par l'inflammation intersti-
le et en particulier, suivant Klob, par la stase du sang dans
glande à la suite des maladies chroniques du cœur, du foie
es poumons. Ph. Munk et Sylver ont observé chacun un cas
rophie du pancréas dans le diabète. Tantôt les acini atro-
és sont remplacés pas le tissu conjonctif adipeux qui se
duit autour d'eux ; d'autres fois il ne se fait pas de graisse en
ndance à leur place, les acini restent au milieu d'un tissu
jonctif lâche et le pancréas est alors considérablement
ophié en apparence comme en réalité. Cet état se complique
vent de concrétions calcaires ou de bouillie blanchâtre con-
ues dans les conduits.

Dégénérescence amyloïde. — D'après Rokitansky, les cellules des
ni pourraient subir la dégénérescence amyloïde. Ce fait est
néralement mis en doute et, dans tous les cas, il doit être
s-rare. On a vu plusieurs fois les vaisseaux du pancréas en
générescence amyloïde en même temps que ceux du foie et
la rate.

TUMEURS DU PANCRÉAS. — Les *tubercules* du pancréas sont si
es que Cruveilhier les mettait en doute et pensait que, dans
faits regardés comme des tubercules, il s'agissait simple-
nt de ganglions voisins caséeux. La tuberculose du pancréas
toujours secondaire à celle du poumon ou du péritoine.
Cependant il peut y avoir des granulations tuberculeuses
liaires développées dans le tissu conjonctif qui sépare les
ni, et même dans un fait de Aran (*Archiv. gén. de méd.*,
46), il y avait une masse tuberculeuse caséeuse dans la
nde elle-même.

Les *gommes syphilitiques* sont également très-exceptionnelle-
ent observées. A *peine* peut-on citer quelques faits dus à

Cruveilhier et Virchow. Klebs a observé des gommes du pancréas chez un fœtus de six mois qui avait des lésions syphilitiques du poumon, du foie et du rein.

Dans un cas de *lymphôme* de l'estomac et des ganglions lymphatiques de la région observé par M. Lépine, la moitié droite du pancréas était augmentée de volume, et comprise, mais non confondue, dans la tumeur formée par les ganglions. A la place du tissu glandulaire pancréatique normal, on constatait à la coupe, un tissu blanchâtre, mou, semblable à l'encéphaloïde. La région pylorique, le foie, le diaphragme et le poumon droit étaient envahis ainsi que le pylore, le pancréas et les ganglions. Le tissu morbide de l'estomac, du foie et du pancréas était exclusivement formé par du tissu réticulé lymphoïde.

Carcinome. — Le carcinôme du pancréas est rare; il peut être primitif ou secondaire. D'après la statistique de Willigk, sur 467 cas de carcinôme, il y avait 29 carcinômes du pancréas dont la plupart secondaires. Le carcinôme primitif se développe le plus souvent à la tête du pancréas, très-rarement à son extrémité gauche ou à son milieu. Comme le carcinôme primitif du pancréas s'étend très-rapidement de la tête de cet organe aux parties qui le touchent, au duodénum, aux ganglions lymphatiques, au conduit cholédoque, etc., si l'on trouve à l'autopsie une tumeur qui englobe ces organes, il sera difficile de savoir par où elle a débuté.

Le carcinôme primitif revêt tantôt la forme du squirrhe, tantôt celle de l'encéphaloïde ou du carcinôme colloïde. Qu'il ait débuté par une seule ou par plusieurs tumeurs qui se réunissent, une partie plus ou moins considérable de la glande est bientôt transformée en une masse cancéreuse uniforme. Lorsque la tumeur siége à la tête seulement du pancréas, le conduit de Wirsung est rétréci, il passe au niveau du duodénum dans un tissu induré qui l'étrangle et la sécrétion du suc pancréatique n'existe plus. Si la moitié gauche du pancréas est respectée et continue à sécréter du suc pancréatique plus ou moins modifié, les canaux excréteurs se dilateront dans cette portion de la glande sous forme de kystes. Le tissu conjonctif sous-séreux, les couches musculaires et le tissu conjonctif sous-muqueux du duodénum ne tardent pas à être atteints aussi bien que l'ampoule de Vater et le canal cholédoque, d'où il résulte le plus souvent un rétrécissement du duodénum qui peut être porté très-loin, un

ictère, etc. La propagation aux ganglions lymphatiques dégénérés et très-volumineux pourra avoir pour effet la compression de la veine porte ; la dégénérescence du tissu conjonctif sous-péritonéal aboutira à la compression et au rétrécissement de l'aorte. Il est très-rare que l'estomac soit atteint consécutivement par la tumeur. Dans une observation de carcinôme colloïde primitif du pancréas, Klebs et Lücke ont observé une dilatation hydropique et kystique consécutive de l'épiploon qui repoussait fortement par en bas le côlon transverse. Cette tumeur formée par le péritoine avait été ponctionnée pendant la vie.

Le carcinôme secondaire du pancréas vient par propagation d'un carcinôme des parties voisines, de l'estomac, du duodénum, du foie, des ganglions lymphatiques. Il se montre rarement sous forme de nodules bien isolés, à moins qu'il ne s'agisse d'une tumeur mélanique ; le plus souvent la production nouvelle du pancréas se continue directement avec la masse cancéreuse primitive : c'est presque toujours aussi la tête du pancréas qui est envahie la première, et il est rare que tout l'organe soit dégénéré.

L'*épithéliôme* à cellules cylindriques du pancréas a été vu une fois par E. Wagner. Il est probable qu'il succédait à un épithéliôme de la muqueuse du duodénum également altérée.

Le *sarcôme* ne s'y est montré que sous la forme de tumeur mélanique.

Kystes. — On ne connait dans le pancréas, en fait de kystes, que ceux qui résultent de la dilatation plus ou moins générale et considérable des conduits excréteurs de la glande. Qu'une tumeur telle qu'un cancer de la tête du pancréas ou du duodénum, ou un calcul biliaire enchâtonné, oblitérant l'ampoule de Vater et ayant déterminé une induration inflammatoire de tout le tissu conjonctif voisin, ou que des concrétions pancréatiques obturent en un point le conduit excréteur du pancréas, on aura des dilatations de ce conduit en arrière de l'obstacle. Ces dilatations sont plus ou moins régulières avec des bosselures le long du conduit principal, et elles présentent la forme de dilatations sacciformes ou sphériques dans les conduits secondaires qui pénètrent jusqu'à la surface de la glande. Il en résulte que la partie gauche ou moyenne du pancréas peut présenter à sa surface des tumeurs saillantes qui paraissent être des kystes absolument sphériques et limités de toutes parts par

[redacted]

une membrane. Mais, en les ouvrant, on reconnait habituellement avec facilité la communication d'une pareille dilatation avec le conduit principal par un trajet plus ou moins étroit. Les dilatations sacciformes, de même que la dilatation plus ou moins irrégulière et moniliforme du canal de Wirsung contiennent soit un mucus crayeux blanchâtre et rendu opaque par les sels qui y sont contenus, soit de véritables concrétions en général friables et blanches.

Ces kystes par rétention et ces calculs ne sont pas absolument rares. L'un de nous en a vu deux cas. Dans le fait le plus récemment observé qui provenait d'un malade de M. Lépine, les gros canaux excréteurs dilatés contenaient une bouillie opaque, épaisse, blanche, ainsi que des calculs friables, blancs et irréguliers constitués par du phosphate et du carbonate calcaires. La face interne des canaux était tapissée par une couche unique de cellules plates très-minces à bords irréguliers, munies d'un noyau ovalaire aplati. La paroi des canaux était épaisse, formée par des couches superposées de tissu conjonctif lamellaire qui étaient séparées les unes des autres par des cellules plates pourvues de noyaux. Ces modifications de la structure de la paroi et de la forme des cellules épithéliales étaient évidemment dues à la compression exercée par des concrétions solides. Dans ce cas on ne voyait plus trace à l'œil nu des acini glandulaires : le tissu sécrétoire du pancréas était remplacé par du tissu cellulo-adipeux. Au microscope on reconnaissait seulement dans les cloisons fibreuses de ce tissu les petits canaux excréteurs non altérés et munis de leurs cellules d'épithélium cubique.

Le volume des concrétions pancréatiques est très-variable; ainsi Recklinghausen a trouvé l'un à côté de l'autre deux calculs, l'un de 3 centimètres de diamètre, l'autre de 4 centimètres de long sur 1 centimètre de large; le plus souvent les calculs sont beaucoup plus petits. Ils peuvent comme conséquence déterminer une inflammation aiguë et même la formation d'un abcès.

TROISIÈME SECTION

GLANDES HÉMATO-POIÉTIQUES

CHAPITRE I. — DE LA RATE.

§ 1. — Histologie normale de la rate.

La rate, glande vasculaire sanguine asymétrique, est constituée par une enveloppe fibreuse, recouverte par le péritoine, par un parenchyme mou, de couleur rouge, contenant des corpuscules spéciaux, de couleur blanche, appelés corpuscules de Malpighi, par des vaisseaux et par des nerfs. Les corpuscules et la pulpe splénique sont constitués par du tissu réticulé. La membrane fibreuse de la rate est très résistante et plus ou moins épaisse ; elle est formée de lames parallèles et de fibres de tissu conjonctif et de fibres élastiques. Des cellules plates sont interposées entre ces éléments. A sa partie profonde elle possède, chez la plupart des mammifères, des fibres musculaires lisses. Elle se continue avec des trabécules qui partent de sa partie profonde et forment une grande quantité de cloisons qui parcourent le tissu splénique. Elle accompagne aussi les vaisseaux, artères et veines en leur formant une gaine fibreuse. Les trabécules viennent s'insérer sur cette gaine, de façon à constituer la charpente fibreuse de l'organe. Les trabécules contiennent des fibres musculaires lisses, chez les animaux dont la capsule est pourvue des mêmes éléments. Chez l'homme, l'existence des fibres musculaires lisses est affirmée par certains histologistes (Meisner, Frey) et niée par d'autres (Kölliker, Gerlach, Henle).

L'artère et la veine splénique entrent dans le hile de la rate entourés par la gaine fibreuse émanée de la capsule. Cette gaine est plus mince que la paroi artérielle, plus épaisse que la paroi veineuse. Chacune des branches principales de l'artère splénique se divise en une touffe de rameaux qui ne s'anastomosent pas avec ceux des branches voisines. Lorsque ces rameaux n'ont plus de $0^{mm},4$ à $0^{mm},2$, ils se séparent des veines et ils présentent le long de leurs divisions des corpuscules de la rate ou corpuscules de Malpighi.

Ces corpuscules, de forme sphérique ou allongée, en forme

de manchon autour d'une artériole qui passe à leur centre, un diamètre qui varie à l'état normal de $0^{mm},2$ à $0^{mm},7$. Ils toujours en rapport intime avec une artériole qui passe à l centre ou en un point de leur surface, et qui envoie dans l intérieur de petites artérioles et un réseau de capillaires. corpuscules de Malpighi sont formés d'un tissu réticulé abs ment semblable à celui des follicules clos de l'intestin. mailles de ce tissu s'insèrent à la gaîne des artérioles et des pillaires, et, à la périphérie du follicule, les mailles sont étroites, les fibrilles sont plus voisines, mais il n'y a pa véritable membrane qui le sépare de la pulpe splénique. tissu réticulé de cette dernière se continue avec le tissu réti du follicule.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du t réticulé sont des cellules lymphatiques, petites ou grosses, mu d'un noyau; les plus volumineuses contiennent des granulat pigmentaires ou même des corpuscules rouges du sang.

Les corpuscules de la rate ne renferment pas de veines, dis qu'au contraire la pulpe splénique est parcourue par réseau veineux très-serré et très-développé. Sur une sec mince de la pulpe splénique, on voit, en effet, des coupes petites veines ayant de 20 à 40 millimetres, très-rapproch les unes des autres, formant l'élément essentiel de la pulp séparées par du tissu réticulé, à mailles et à filaments très- (cordons intervasculaires de Billroth). Ces veines sont dépo vues de paroi propre et ne sont limitées que par un épaissi ment du tissu réticulé; elles sont tapissées par de grandes lules aplaties.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du r culum de la pulpe splénique sont les mêmes que ceux du t réticulé des corpuscules de Malpighi. D'après ce qui préc on peut assimiler absolument les corpuscules aux follicules l'intestin et des ganglions lymphatiques, et l'on peut compa la rate tout entière à un ganglion lymphatique dans lequel substance médullaire serait remplacée par un tissu caverne les veines remplaçant dans la rate les espaces périfollicula et les canaux lymphatiques des ganglions. Il ne paraît pas d teux que les cellules lymphatiques ne puissent passer du t réticulé dans le sang et réciproquement.

On n'est pas encore absolument édifié sur le mode de c nexion des artérioles des corpuscules avec le réseau veineu la pulpe. Les histologistes ne sont point d'accord sur cette q

ıication, les uns pensant que les artères se continuent direc-
ent avec les veinules (Billroth, Sweigger-Seidel), les autres
ıettant l'existence d'un réseau capillaire intermédiaire
l Key); et enfin d'autres avec W. Müller, pensant que la
munication se fait à travers les espaces délimités par les
aux fibreux de la pulpe splénique.

e sang de la veine splénique contient une plus grande quan-
de globules rouges que le sang de l'artère (Malassez); par
séquent la fonction la plus essentielle de la rate serait la
ıation des globules rouges, bien que le pigment sanguin
vé dans les cellules lymphatiques indique la destruction
ı certain nombre de ces éléments; la rate mérite donc bien
tre de glande hémato-poiétique.

es lymphatiques de la rate humaine sont fort peu nom-
ıx ; les uns siégent dans l'enveloppe pariétale, les autres
s la profondeur de l'organe, où ils accompagnent les artères.
st probable que ces lymphatiques des gaînes artérielles pé-
ent jusqu'aux corpuscules de Malpighi, mais on ne connaît
bien leurs relations avec le tissu réticulé splénique.

es nerfs de la rate, constitués par quelques tubes larges et
le nombreuses fibres de Remak, proviennent du plexus splé-
ıe et pénètrent dans l'organe en accompagnant les artères.
peut les suivre jusque sur les artérioles en pinceau des glo-
ules, et ils se termineraient d'après Ecker en présentant des
émités libres.

— Histologie et anatomie pathologiques de la rate.

atrophie de la rate s'observe fréquemment chez les vieillards,
le coïncide généralement avec un épaississement fibreux
ou moins considérable de la capsule splénique. Le paren-
ne splénique peut être aussi induré mais le plus souvent
sa consistance normale. Il est habituellement pâle, ané-
ue, à moins qu'il n'y ait eu pendant la vie une maladie
iaque accompagnée de la gêne de la circulation sanguine.
épaississement de la capsule de la rate est constitué, là
me dans tous les cas analogues, par une formation de la-
es de tissu conjonctif séparées par des cellules aplaties. Ce
a une dureté et une consistance remarquables; il est sou-
cartilaginiforme et infiltré de sels calcaires. Une inflam-
ıon chronique du péritoine à la surface de la capsule

[redacted]

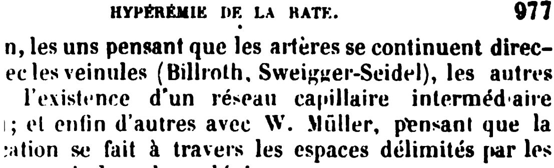
de manchon autour d'une artériole qui passe à leur centre, ont un diamètre qui varie à l'état normal de 0^{mm},2 à 0^{mm},7. Ils sont toujours en rapport intime avec une artériole qui passe à leur centre ou en un point de leur surface, et qui envoie dans leur intérieur de petites artérioles et un réseau de capillaires. Les corpuscules de Malpighi sont formés d'un tissu réticulé absolument semblable à celui des follicules clos de l'intestin. Les mailles de ce tissu s'insèrent à la gaine des artérioles et des capillaires, et, à la périphérie du follicule, les mailles sont plus étroites, les fibrilles sont plus voisines, mais il n'y a pas de véritable membrane qui le sépare de la pulpe splénique. Le tissu réticulé de cette dernière se continue avec le tissu réticulé du follicule.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du tissu réticulé sont des cellules lymphatiques, petites ou grosses, munies d'un noyau : les plus volumineuses contiennent des granulations pigmentaires ou même des corpuscules rouges du sang.

Les corpuscules de la rate ne renferment pas de veines, tandis qu'au contraire la pulpe splénique est parcourue par un réseau veineux très-serré et très-développé. Sur une section mince de la pulpe splénique, on voit, en effet, des coupes de petites veines ayant de 20 à 40 millimètres, très-rapprochées les unes des autres, formant l'élément essentiel de la pulpe et séparées par du tissu réticulé, à mailles et à filaments très-fins (cordons intervasculaires de Billroth). Ces veines sont dépourvues de paroi propre et ne sont limitées que par un épaississement du tissu réticulé ; elles sont tapissées par de grandes cellules aplaties.

Les éléments cellulaires contenus dans les mailles du réticulum de la pulpe splénique sont les mêmes que ceux du tissu réticulé des corpuscules de Malpighi. D'après ce qui précède, on peut assimiler absolument les corpuscules aux follicules de l'intestin et des ganglions lymphatiques, et l'on peut comparer la rate tout entière à un ganglion lymphatique dans lequel la substance médullaire serait remplacée par un tissu caverneux : les veines remplaçant dans la rate les espaces périfolliculaires et les canaux lymphatiques des ganglions. Il ne paraît pas douteux que les cellules lymphatiques ne puissent passer du tissu réticulé dans le sang et réciproquement.

On n'est pas encore absolument édifié sur le mode de connexion des artérioles des corpuscules avec le réseau veineux de la pulpe. Les histologistes ne sont point d'accord sur cette com-



n, les uns pensant que les artères se continuent direc-
ec les veinules (Billroth, Sweigger-Seidel), les autres l'existence d'un réseau capillaire intermédiaire ı; et enfin d'autres avec W. Müller, pensant que la :ation se fait à travers les espaces délimités par les oreux de la pulpe splénique.

de la veine splénique contient une plus grande quan-
ıbules rouges que le sang de l'artère (Malassez); par ıt la fonction la plus essentielle de la rate serait la des globules rouges, bien que le pigment sanguin ıs les cellules lymphatiques indique la destruction in nombre de ces éléments; la rate mérite donc bien glande hémato-poiétique.

ıphatiques de la rate humaine sont fort peu nom-
s uns siégent dans l'enveloppe pariétale, les autres ıfondeur de l'organe, où ils accompagnent les artères. ıable que ces lymphatiques des gaînes artérielles pé-
squ'aux corpuscules de Malpighi, mais on ne connaît eurs relations avec le tissu réticulé splénique.

fs de la rate, constitués par quelques tubes larges et ıbreuses fibres de Remak, proviennent du plexus splé-
énètrent dans l'organe en accompagnant les artères. s suivre jusque sur les artérioles en pinceau des glo-
t ils se termineraient d'après Ecker en présentant des libres.

istologie et anatomie pathologiques de la rate.

ie de la rate s'observe fréquemment chez les vieillards, ıcide généralement avec un épaississement fibreux oins considérable de la capsule splénique. Le paren-
énique peut être aussi induré mais le plus souvent sistance normale. Il est habituellement pâle, ané-
moins qu'il n'y ait eu pendant la vie une maladie accompagnée de la gêne de la circulation sanguine. issement de la capsule de la rate est constitué, là ıns tous les cas analogues, par une formation de la-
tissu conjonctif séparées par des cellules aplaties. Ce dureté et une consistance remarquables; il est sou-
laginiforme et infiltré de sels calcaires. Une inflam-
ronique du péritoine à la surface de la capsule s'ob-

serve habituellement alors, et l'on voit des productions nouvelles végétantes sous forme de granulations dures, non vasculaires, ou de plaques, ou de filaments flottants.

Hypérémie de la rate. — La congestion de la rate s'observe dans une série d'états morbides très-différents les uns des autres, et elle constitue aussi le premier stade de la plupart des maladies de la rate. Aucun organe n'est plus apte aux congestions qui sont en quelque sorte physiologiques pendant la digestion; mais la structure de ses trabécules et de sa capsule, qui contiennent des fibres élastiques et des faisceaux musculaires, fait qu'elle revient facilement sur elle-même et se débarrasse du sang qu'elle contient. A l'état pathologique, lorsque la cause de la congestion est fréquemment répétée ou permanente, il n'en est plus de même. La rate congestionnée est toujours en même temps augmentée de volume. La congestion est aiguë ou chronique.

Une congestion aiguë et passagère s'observe dans toutes les maladies fébriles infectieuses telles que les fièvres éruptives, la pyohémie, le choléra, la syphilis, l'érysipèle, etc., et dans un certain nombre de pyrexies. Il ne s'agit pas seulement dans cette congestion, d'un remplissage des vaisseaux et en particulier des veines de la pulpe splénique par du sang, mais suivant toute probabilité d'une stase en rapport avec la fonction hémato-poiétique de la rate, avec la formation des globules blancs et la destruction des globules rouges, par exemple, et avec des particularités propres à chaque maladie. Nous ne connaissons pas ces modifications intimes du sang dans la rate suivant chaque maladie fébrile infectieuse. C'est là un sujet d'études fort important réservé à l'avenir. Dans la plupart des cas d'hypertrophie congestive aiguë observée dans les maladies infectieuses, la rate est molle ou peu tendue, et sa pulpe n'a pas une couleur rouge foncée, mais rosée, ce qui est en rapport avec le grand nombre des globules blancs que renferme le sang.

Dans les *fièvres intermittentes*, la rate peut être tuméfiée dès le premier accès; cette hypérémie passe pendant l'apyrexie pour revenir à chaque accès, et bientôt la tuméfaction devient persistante. La congestion splénique, dans ces fièvres, s'accompagne toujours de la destruction des globules rouges dans la rate, et de la pigmentation du tissu splénique. Lorsque la maladie a duré un certain temps, et qu'il survient une cachexie palustre,

la rate n'est plus seulement congestionnée, elle est aussi indurée et atteinte d'une sorte de cirrhose avec pigmentation. Nous décrirons bientôt cet état.

La *fièvre typhoïde* est une des maladies fébriles infectieuses qui atteignent le plus constamment la rate. Cet organe est presque toujours hypertrophié de façon à être au moins deux fois plus considérable que normalement. Toutefois cette hypertrophie congestive est variable, car la rate peut être quadruplée ou sextuplée. Chez les adultes, cette augmentation de volume est moindre que chez les enfants, parce que la capsule splénique est plus dense, plus épaisse et par suite moins extensible. La capsule est tendue et amincie. Une section de l'organe montre qu'il est infiltré de sang, de couleur brune, ou, plus fréquemment, de couleur rosée. Les corpuscules de Malpighi sont quelquefois très-apparents et volumineux; d'autres fois ils sont invisibles, ce qui paraît surtout dû au ramollissement cadavérique. La consistance de la rate est généralement moindre qu'à l'état normal. Lorsqu'on examine au microscope, à l'état frais, les éléments cellulaires de la pulpe splénique dans le picrocarmin, on trouve, au milieu des globules rouges, du dixième au quinzième jour de la maladie, des cellules lymphatiques tuméfiées, dont le protoplasma est granuleux et mou, et qui présentent souvent plusieurs noyaux. Une grande quantité de ces cellules lymphatiques contiennent un ou plusieurs globules rouges dans leur protoplasma. On peut compter deux, trois, quatre et jusqu'à huit et dix globules rouges dans une seule cellule lymphatique. Le noyau ou les noyaux de ces grosses cellules sont parfaitement visibles et se colorent en rouge. Les globules rouges englobés dans le protoplasma sont tantôt de volume normal et bien reconnaissables à leur contour, à leur couleur, à l'aspect homogène de leur masse; tantôt ils sont petits, ne mesurant que 3 ou 4 millièmes de millimètres; tantôt ils sont granuleux et ne se laissent reconnaître qu'à la couleur de la petite masse granuleuse qui les constitue. Les grandes cellules endothéliales des veines nous ont paru toujours normales; cependant Billroth a constaté une prolifération de leurs noyaux dans la fièvre typhoïde.

Le nombre des cellules lymphatiques dont le protoplasma englobe des globules rouges est considérable dans la fièvre typhoïde, si bien que dans une goutte de la pulpe obtenue par le raclage on pourrait en compter une centaine.

[redacted]

Sur des préparations obtenues après le durcissement dans le liquide de Müller, la gomme et l'alcool, on peut s'assurer facilement que ces grandes cellules contenant des globules rouges siégent dans l'intérieur des veines de la pulpe.

Lorsque la fièvre touche à sa terminaison par la guérison, la rate diminue de volume; sa surface de section est de couleur brune et moins riche en sang. L'examen microscopique ne montre plus de cellules en prolifération; mais les cellules lymphatiques contiennent des granulations graisseuses (Fœrster) et du pigment rouge inclus dans leur protoplasma ou libre.

La lésion de la rate dans la fièvre typhoïde n'est pas, ainsi qu'on le voit par ce qui précède, une congestion simple; on pourrait en faire une inflammation parenchymateuse, puisque les cellules lymphatiques y sont proliférées. Mais ce n'est pas non plus une inflammation simple, puisqu'il y a surtout, comme phénomène essentiel, une destruction des globules rouges qui sont mangés par les cellules lymphatiques.

Dans les congestions très intenses dues à la fièvre intermittente et à la dothiénenterie, on peut trouver aussi de véritables épanchements sanguins, des foyers contenant du sang et, dans un assez grand nombre d'observations, on a noté des ruptures de la rate. Dans la fievre typhoïde il y a quelquefois des infarctus spléniques.

Une congestion chronique s'observe toujours dans les maladies du foie, accompagnées de la gène de la circulation dans la veine porte, et dans les maladies du cœur avec obstacle à la circulation du sang veineux. La pression du sang sur la veine splénique augmente dans ces deux séries de maladies, et il en résulte une stase sanguine avec hypertrophie congestive de la rate. Cependant les maladies du cœur constituent une cause moins intense d'hypertrophie de la rate que les maladies chroniques du foie et en particulier que la cirrhose. Il est rare que ces congestions chroniques ne s'accompagnent pas d'un certain degré de splénite interstitielle avec induration et épaississement de la capsule, avec ou sans pigmentation des éléments du tissu splénique.

La rate des malades atteints de *maladie chronique du cœur* offre presque toujours en effet une capsule dure et épaisse, sur laquelle existent de petites végétations fibrillaires à extrémité libre, ou des plaques fibreuses d'apparence cartilaginiforme. Le volume de la rate est normal ou accru : chez les vieillards

son volume est moindre que chez les adultes. Le tissu splénique, examiné sur une section, est rouge, couleur du sang veineux, et pâlit à l'air en s'oxygénant. La surface de la coupe est plane et ne s'affaisse pas; elle donne peu de boue splénique par le raclage, et elle a une certaine fermeté. Cependant on peut l'enfoncer avec l'ongle. Lorsqu'on regarde de près la surface de section, on peut voir sur le fond rouge les travées fibreuses et les vaisseaux beaucoup plus apparents qu'à l'état normal. Ces travées sont en effet épaissies et montrent une plus grande quantité de fibres de tissu conjonctif qu'à l'état normal. Les artérioles de la rate sont dures et leurs parois sont épaisses. Leur membrane interne est fréquemment le siége d'une endartérite, surtout lorsqu'il existe des lésions athéromateuses de l'aorte, et leur membrane externe est également épaissie. Le tissu réticulé de la pulpe et des corpuscules ne présente généralement pas d'épaississement notable de ses fibrilles. Le système capillaire et veineux de la rate est rempli de sang.

Dans les maladies qui amènent une gène dans la circulation du sang de la veine porte, et en particulier dans la *cirrhose hépatique*, la rate très-hypertrophiée, ayant au moins le double de son volume normal, possède, comme dans le cas précédent, une capsule épaissie : les végétations dues à des formations nouvelles de tissu conjonctif aux dépens du péritoine qui la recouvre sont habituellement très-nombreuses, ce qui est en rapport avec l'ascite et avec la péritonite subaiguë qui accompagne si souvent la cirrhose. La couleur d'une surface de section est rouge de sang; les cloisons fibreuses sont habituellement épaissies.

L'examen microscopique de la bouillie splénique raclée sur la rate fraîche montre souvent des cellules lymphatiques contenant du pigment brun ou du pigment noir autour du noyau. Il en est de même des cellules endothéliales des veines de la pulpe, qui présentent souvent des granulations pigmentées au milieu de leur protoplasma. Les veines de la pulpe examinées sur des sections après durcissement complet de la rate sont habituellement plus élargies qu'à l'état normal. Les trabécules de la capsule et du tissu réticulé de la pulpe sont normaux, à moins qu'ils ne soient un peu épaissis. L'hypertrophie de la rate est donc surtout due en pareil cas à la distension des veines et un peu à l'épaississement des travées fibreuses. Les cellules lymphatiques ne sont pas en plus grand nombre qu'à l'état normal.

Splénite interstitielle. — Les congestions chroniques aboutissent, comme on le voit par les exemples précédents, à une formation nouvelle de tissu conjonctif qu'on peut regarder comme la marque d'une inflammation ou irritation lente analogue à la cirrhose du foie et à la pneumonie interstitielle. Aucune maladie ne présente cette lésion à un degré aussi avancé et aussi intense que la *cachexie palustre*. La rate des personnes mortes avec la cachexie palustre est très-variée comme aspect. Tantôt elle est rouge ou rosée sur une surface de section, tantôt elle présente une couleur brune ardoisée, et les cloisons ainsi que la boue splénique peuvent être de couleur brun noirâtre. Ces différences de couleur proviennent du plus ou moins de pigment contenu dans le tissu conjonctif et dans le sang splénique. Une lésion à peu près constante, dans tous les cas de fièvre intermittente ayant duré un certain temps, c'est l'épaississement fibreux et l'induration de la capsule qui est en même temps couverte à sa surface de production inflammatoires. Celles-ci consistent dans des granulations saillantes ou en dos d'âne, très-denses et souvent d'aspect cartilagineux, et dans les végétaux fibrillaires ou les fausses membranes fibreuses et flottantes dont nous avons déjà parlé plusieurs fois. Ces fausses membranes sont vascularisées tandis que les granulations aplaties qui constituent de petits fibrômes à lamés parallèles (voy. page 155) ne possèdent pas ou possèdent très-peu de vaisseaux. Le volume de la rate est presque toujours accru dans tous les cas. La rate pigmentée peut acquérir un volume considérable, et il n'est pas rare que son grand diametre mesure de 20 à 25 centimètres de longueur. Toutefois elle peut être très-fortement pigmentée tout en ne dépassant pas 15 centimètres. Ces rates sont indurées et elles résistent à l'écrasement; cependant elles ne sont jamais aussi indurées et résistantes que le foie cirrhosé. Si l'on examine les rates dont la surface est rouge ou rosée, en raclant la pulpe splénique et en isolant les éléments qui s'y trouvent, on rencontre un petit nombre de cellules lymphatiques contenant des granulations pigmentaires; dans les rates plus ou moins indurées et pigmentées on trouve une très-grande quantité de cellules lymphatiques infiltrées de ces granulations. Les granulations pigmentaires sont tantôt brunes et brillantes lorsqu'elles sont fines et qu'on les examine avec un fort grossissement, tantôt elles sont plus volumineuses, noirâtres ou tout à fait noires. Elles sont incluses dans les cellules lymphatiques, mais elles sont aussi quelquefois libres dans

le liquide sanguin. Les cellules lymphatiques ne montrent habituellement qu'un seul noyau. Les grandes cellules endothéliales de la paroi interne des veines contiennent aussi assez souvent du pigment brun ou noirâtre, mais sous forme de fines granulations et non sous forme de gros grains.

Lorsque la rate a été placée dans le liquide de Müller et dans l'alcool, les préparations faites au rasoir et suffisamment minces montrent les trabécules fibreuses qui, de la capsule, se dirigent au centre de la rate, épaissies à un degré variable. Il y a une formation nouvelle de fibres de tissu conjonctif dans ces tractus. Les corpuscules de la rate sont généralement bien visibles. Le tissu réticulé des corpuscules et le tissu de la pulpe subissent des modifications analogues qui consistent essentiellement dans la pigmentation des cellules lymphatiques contenues dans les mailles du réticulum. Cependant les cellules incluses dans le réticulum des corpuscules sont moins pigmentées que celles des tractus de tissu réticulé intermédiaire aux veines de la pulpe. Dans cette dernière portion de la rate, les veines spléniques présentent à leur surface interne les cellules endothéliales, légèrement pigmentées ou normales, et, dans leur cavité, des cellules lymphatiques fortement pigmentees et en très-grand nombre au milieu des globules rouges du sang. Ces veines sont tantôt dilatées, si le processus est récent, et si la rate est peu indurée, tantôt leur diamètre est normal ou même rétréci, si la lésion est ancienne et si la rate est indurée. Les tractus de tissu réticulé qui séparent les veines de la pulpe sont très-fortement pigmentés, de telle sorte que, sur une section un peu large, le tissu qui sépare les veines est la partie la plus noire de la préparation. En examinant ces tractus avec un fort grossissement, on reconnaît que les parties qui leur donnent cette couleur ne sont autres que les cellules lymphatiques incluses dans le réticulum. Ces cellules sont presque complétement noires dans certains cas. Lorsqu'on a débarrassé le tissu réticulé de ces éléments, on voit que le plus souvent les filaments qui composent le réticulum ne sont pas épaissis d'une façon notable. Ils conservent à leur surface de très-fines granulations pigmentaires. Dans les rates très-indurées, ces filaments sont deux ou trois fois plus épais et plus rigides qu'à l'état normal. Mais ils sont toujours constitués par une fibre et ne présentent pas de noyaux inclus dans leurs intersections, lorsque la préparation très-mince a été bien nettoyée par le pinceau.

Les artérioles, les artères et les veines plus volumineuses de la

rate ont leurs parois épaisses, indurées et infiltrées de pigment surtout dans leur zone périphérique. Le tissu conjonctif des grandes cloisons fibreuses montre aussi une grande quantité de pigment noir dans le protoplasma des cellules et autour d'elles.

Telle est la lésion de la rate dans les fièvres intermittentes: on voit qu'elle consiste essentiellement dans une destruction des globules rouges et dans la formation de pigment noir à leurs dépens, et par suite dans une infiltration pigmentaire des globules blancs. Cette altération n'est pas absolument spéciale à la fièvre paludéenne, puisque nous avons vu une absorption des globules rouges par les globules blancs s'effectuer dans d'autres maladies fébriles infectieuses, par exemple dans la fièvre typhoïde, et, d'un autre côté, les congestions chroniques de la rate, dans la cirrhose notamment, aboutissent à une induration de la rate et à la pigmentation de ses cellules. Mais on doit reconnaitre que cette pigmentation exagérée est surtout marquée et constante dans la cachexie palustre. Ce qui fait que la mélanémie ou pigmentation noire des globules blancs est le phénomène propre de l'infection miasmatique. On comprend par ce qui précède tout le processus et les conséquences de la mélanémie dont nous avons déjà plusieurs fois signalé les lésions, en particulier à propos du cerveau et du foie (voy. p. 612 et 910).

Dans toutes les congestions répétées de la rate, dans toute splénite interstitielle à plus forte raison, nous avons vu qu'il y avait un épaississement de la capsule de Malpighi et une production nouvelle de tissu conjonctif à sa surface péritonéale. Les replis du péritoine qui forment l'épiploon gastro-splénique et les ligaments phréno- et pancréatico-spléniques sont enflammés plus ou moins en même temps, d'où il résulte que la rate est unie intimement à tous les organes voisins par des fausses membranes qui s'organisent en tissu conjonctif. Les adhérences peuvent être absolument intimes et constituer une soudure telle que la rate est immobilisée. Cette *périsplénite fibreuse* est le plus souvent la conséquence d'altérations primitives de la rate, mais elle peut être aussi la manifestation d'une péritonite généralisée ou locale, quelle que soit sa cause. Dans les fièvres intermittentes, où elle a été particulièrement bien étudiée par M. Léon Collin, elle est constante à un degré plus ou moins intense.

Splénite suppurative. — On trouve très-rarement des abcès volumineux dans la rate; ils peuvent être occasionnés par les

contusions de la région, par les fractures de côtes, etc. Dans un petit nombre de faits, on ne sut à quelle cause attribuer des abcès spléniques observés à l'autopsie, et qui avaient donné lieu pendant la vie à des accidents fébriles d'une grande intensité. Dans d'autres observations également très-rares (Frerichs, Lancereaux), on a vu des abcès de la rate chez des individus affaiblis ayant eu des fièvres, ou ayant vécu dans un pays à fièvres intermittentes. Les observations anciennes relatives aux abcès de la rate sont souvent sujettes à la critique, car on ne distinguait pas alors suffisamment les abcès d'avec les infarctus dus à une embolie ou à une thrombose artérielles.

La splénite suppurative se présente sous trois formes.

1° Comme une infiltration diffuse, de telle sorte qu'une partie considérable ou la totalité du parenchyme splénique est ramollie, blanc grisâtre ou rosée, réduite en une bouillie, où le pus, le sang et le détritus du tissu propre de l'organe sont mêlés. Ce sont des cas de ce genre qu'on a décrits sous le nom de *gangrène splénique*.

2° Un ou plusieurs abcès plus ou moins volumineux se collectent dans le tissu splénique. Ces abcès, venus par suite de traumatisme, de phlébite de la veine splénique, ou comme des abcès métastatiques, ou à la suite des fièvres graves (la fièvre typhoïde en particulier), peuvent se réunir, et former alors des loges purulentes qui sont séparées du tissu normal de la rate par une membrane pyogénique. On cite des abcès de ce genre qui avaient atteint un volume considérable, et l'un entre autres dont le contenu pesait 30 livres (L'Hermite, *Acad. des sciences*, 1753). Ces abcès s'enkystent habituellement, et leur membrane pyogénique devient fibreuse. La capsule splénique s'épaissit à leur niveau lorsqu'ils siégent superficiellement. Dans d'autres cas, au contraire, la capsule fibreuse étant envahie elle-même par la suppuration, et des adhérences fibrineuses ou fibreuses s'établissant avec les organes voisins, un abcès de la rate se fera jour soit dans l'estomac, soit dans la plèvre et dans le poumon, à travers le diaphragme (Vidal, *Société anat.*, 1853), ou à travers la paroi abdominale ou la paroi costale. Dans d'autres faits, l'abcès communiquait avec la veine splénique (Carswel, Frerichs), et enfin il peut fuser dans le tissu cellulaire sous-péritonéal jusque dans le petit bassin pour s'ouvrir dans le vagin, ainsi qu'il en existe deux observations citées par M. Besnier (article RATE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*).

3° Les abcès métastatiques, plus rares dans la rate que d la plupart des autres organes, s'y rencontrent cependant dan conditions analogues, dans la pyohémie, la puerpéralité, l'endocardite aiguë, dans la phlébite. Ils siégent surtout périphérie de la rate, leur base étant tournée du côté capsule. Leur nombre est généralement très-restreint: volume est plus ou moins considérable, depuis la grosseur grain de chènevis jusqu'à celle d'une noisette ou même d tage. Ils commencent par un petit îlot de couleur rouge et dense, comme s'il s'agissait d'un noyau apoplectiqu poumon, et bientôt du pus se montre au centre de la mass se ramollit peu à peu, devient liquide et constitue un abcès.

Les conditions pathogéniques de la formation de ces métastatiques déterminent souvent en même temps de la splénite suppurative ou même de la péritonite généralisée

INFARCTUS DE LA RATE. — La rate est l'organe où les inf sont les plus communs. Cela s'explique par la situation de tère splénique naissant de l'aorte, non loin de la crosse aor et par l'absence d'anastomoses entre les branches de l splénique. Il en résulte que lorsque l'aorte sera athéroma et que des fragments de fibrine auront pénétré dans un des branches de l'artère, la partie de la rate recevant son de l'artere oblitérée sera le siége d'un infarctus. Il est i sible en effet que la circulation s'y rétablisse par des voie latérales. Les infarctus doivent être soigneusement distin des abcès métastatiques, avec lesquels ils n'ont rien de mun au point de vue anatomo-pathologique, pas plus point de vue étiologique. Les infarctus spléniques s'obse avec les altérations athéromateuses de l'aorte, des valvule tiques, de l'artère splénique, avec l'endocardite, etc. Leu lume et le nombre des noyaux infarctueux est très-variabl peut trouver, par exemple, une rate qui sera presque comp ment envahie, ou bien un ou deux ou trois infarctus petits le volume d'une noisette ou d'une noix. Leur forme est car ristique, et représente toujours un cône, dont la base siége surface de l'organe, tandis que son sommet est dirigé v hile. L'artère splénique elle-même ou plusieurs de ses bran sont oblitérées complétement par un caillot adhérent, lor la masse de la rate envahie est considérable. L'artériole qu rend à un petit infarctus est toujours aussi oblitérée. A leu

la couleur de leur surface de section est d'un rouge foncé, jue noirâtre, parce que le sang coagulé dans toutes les peveines et dans les artères communique à l'ensemble de la e la couleur du sang veineux. Plus tard, lorsque la fibrine levenue granuleuse, lorsque les globules et la fibrine sont sformés en une substance granulo-graisseuse, la couleur de ction devient grisâtre ou jaunâtre et opaque : la consistance infarctus est d'abord beaucoup plus grande que celle de te normale ; plus tard, la partie atteinte se ramollit, pré- un état pâteux, semi-liquide et jaune. Le ramollissement même être tel que des parties de l'infarctus tout à fait des baignent une portion encore solide de l'infarctus, et chée en partie, comme cela s'observe dans quelques caes tuberculeuses en voie de formation, par le ramollisset d'un ilot considérable de pneumonie caséeuse. La partie de la rate, qui limite celle où la circulation est arrêtée, ongestionnée et enflammée, mais sans qu'il y ait jamais de uration.

après ce qui précède, étant donnés l'oblitération complète rtères, la coagulation sanguine dans tous les vaisseaux de splénique altéré, et son ramollissement nécrosique consé-, on pourrait comparer ce processus à celui de la gangrène. t de fait qu'il y a mortification par suite de l'arrêt du sang. là, de même que dans le foie et dans le rein, la mortificaayant lieu sans qu'il y ait communication du foyer avec ambiant, il n'y a pas de putréfaction, ni d'odeur gangréie. Il peut y avoir des lésions anatomiques de la rate comblès à la gangrène putride, mais seulement dans les faits ne partie de la rate mortifiée baigne dans le pus d'une splénite, ainsi que M. Colin en a rapporté des exemples.

examen microscopique, fait sur des coupes pratiquées sur nfarctus récents, montre tout simplement les vaisseaux ndus par du sang coagulé, et contenant un réticulum ibrine. Bientôt les cellules lymphatiques contenues dans éticulum deviennent granulo-graisseuses. La graisse se sé-, et produit des boules d'acide gras cristallisées, qu'on rait prendre au premier abord pour des corps granuleux. boules d'acide gras apparaissent comme des corps opaques istance en distance, lorsqu'on examine la préparation à un e grossissement. Les cellules lymphatiques contenues dans ssu réticulé de la rate subissent la dégénérescence cas

des cellules granuleuses et des granulat
seuses. Le noyau infarctueux, d'abord
en résulte une dépression à la surface

La capsule splénique est presque
toutes les périodes de l'infarctus ; elle
née, puis elle présente des villosités et
paissit en devenant plus dense, comme
les lésions siégeant à la surface de la
subir une sorte de crétification.

A mesure que l'infarctus se ramollit,
reprises et absorbées par les portions s
périphérique. La perte de substance e
par le tissu conjonctif de nouvelle form
s'enfonce à ce niveau, et d'autre part
fibreux analogue du tissu splénique voisi
remplace finalement tout l'infarctus.

Dans ces cicatrices de la rate qui s'a
une dépression avec épaississement de
généralement calcifiée. L'examen du t
pas de véritables ostéoplastes avec leurs
culés. Sur les pièces décalcifiées par l'a
l'acide picrique, on voit de petites loge
plement la cavité solidifiée autour d'u
jonctif préexistant.

Dans les infarctus en particulier, mai
des rates indurées, soit dans la cirrhose

ruptures ont été réunis et analysés dans l'article RATE de M. Besnier, et l'on peut s'assurer par ce relevé qu'elles ne sont pas absolument rares. Elles peuvent se faire soit sous forme de simples fissures, ou de crevasses superficielles ou profondes, variables, comme dimension et comme aspect, et elles siégent sur tous les points de la surface, notamment à la face externe et dans la grande scissure longitudinale. Un caillot sanguin existe au niveau de la solution de continuité. Ce caillot se continue quelquefois avec une masse cruorique plus ou moins considérable qui entoure tout l'organe comme un vaste caillot unique. Un épanchement sanguin plus ou moins abondant se fait quelquefois alors dans la grande cavité péritonéale, en déterminant la mort plus ou moins rapide si la quantité de sang est considérable, ou des symptômes de péritonite si l'épanchement sanguin se fait peu à peu en l'espace de plusieurs jours.

DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE. — La dégénérescence amyloïde de la rate se montre sous deux formes : dans l'une, elle se limite aux corpuscules de Malpighi ; dans l'autre, l'infiltration amyloïde est diffuse. Dans ces deux formes, la rate est hypertrophiée à un degré plus ou moins considérable, globuleuse, de consistance pâteuse ; sa capsule est tendue, souvent épaissie par des néoformations de tissu conjonctif à sa surface ; ses bords sont épais et mousses.

Dans la *première forme*, on voit, sur une section de l'organe, les corpuscules de Malpighi augmentés de volume, ayant jusqu'à 1 et 2 millimètres de diamètre et même davantage ; ces corpuscules sont semi-transparents, formés d'une substance hyaline, qui se colore en brun acajou lorsqu'on y verse une solution d'iode ioduré. L'apparence de ces corpuscules volumineux et semi-transparents, très-rapprochés les uns des autres, les a fait comparer au sagou cuit, d'où le nom de *rate-sagou* (*sagomilz*) qui a été donné à la lésion par les anatomistes allemands.

Lorsque la rate ainsi altérée est examinée sur des coupes faites soit à l'état frais, soit après durcissement dans l'alcool, et qu'elle a été traitée par la solution d'iode ioduré, on voit les corpuscules de transparents devenir d'un brun acajou. Avec un faible grossissement, il est facile de constater que les parties malades sont appendues aux artères ou disposées autour de ces vaisseaux qu'elles accompagnent souvent comme un manchon. L'addition d'acide sulfurique, après la coloration iodique, donne souvent un changement de couleur des parties malades qui

deviennent vertes, bleues, violettes, puis rouge brun. Ces colorations, dues à l'iode et à l'acide sulfurique, pâlissent vite, puis s'effacent, et ces réactifs altèrent assez les tissus pour qu'on ne puisse pas les examiner suffisamment. Pour étudier complétement ces dégénérescences, nous nous sommes servi du violet de méthylaniline, qui, en présence de l'altération amyloïde, se dissocie en deux couleurs : l'une violet rouge, qui se fixe sur les parties amyloïdes ; l'autre bleu violet, qui colore les parties normales. Ces préparations, faites après le durcissement de la pièce dans l'alcool, se conservent très-bien dans la glycérine. La paroi des artères qui passent auprès ou au milieu des corpuscules malades est infiltrée elle-même ou intacte. Nous avons constaté dernièrement dans deux faits que la paroi artérielle pouvait être indemne, tandis que les parois des capillaires, et la plupart des éléments des corpuscules spléniques, les cellules lymphatiques et le tissu réticulé, étaient infiltrés par la matière amyloïde. On apprécie bien la dégénérescence des cellules lymphatiques en dissociant avec les aiguilles, à l'état frais les éléments des corpuscules pris sur une section mince ; on voit alors que ces cellules lymphatiques ont pris un aspect vitreux ; qu'elles sont globuleuses ou transformées en petits blocs irréguliers, et agglutinées les unes avec les autres, et qu'elles ont perdu leurs noyaux ; elles se colorent alors en violet rouge par le violet de méthylaniline. Lorsqu'on examine avec un fort grossissement les sections très-minces et colorées, on voit dans la partie malade du corpuscule la plupart des fibrilles du réticulum infiltrées de la substance amyloïde, et il en est de même des parois des capillaires. Comme toutes ces parties, cellules lymphatiques, réticulum et parois des capillaires, tendent à se confondre, et qu'elles ont, après la coloration, la même couleur, elles forment des masses homogènes, qui sont seulement sillonnées par des fentes étroites formant un réseau : c'est le réseau des capillaires qui s'accuse seulement par leur lumière plus ou moins conservée, dans laquelle les cellules endothéliales et les corpuscules du sang sont conservés intacts, et sont colorées en bleu violet. L'endothélium des capillaires était toujours normal dans les observations récentes que nous avons faites avec le violet de méthylaniline.

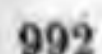
Les corpuscules de Malpighi altérés sont considérablement grossis, et les grains transparents qui en résultent sont, en certains points, presque au contact les uns des autres. Ils sont séparés par des bandes du tissu de la pulpe splénique normale

a ce point ; mais le plus souvent toutefois, ce n'est pas seule-
ent le corpuscule qui est infiltré par la matière amyloïde ;
s veines de la pulpe voisines du corpuscule présentent aussi
ur paroi légèrement épaissie et malade. Les cellules d'en-
thélium de ces veines sont toujours parfaitement normales ;
ur calibre n'est pas modifié ; le tissu réticulé qui les entoure
les cellules lymphatiques du réticulum de la pulpe sont
néralement indemnes.

La *seconde forme* d'altération amyloïde, l'infiltration com-
ète et diffuse de la rate, n'est très-probablement qu'un degré
us avancé de la lésion qui a débuté par les capillaires des cor-
uscules. La rate est très-hypertrophiée ; elle a sur une coupe
aspect homogène, plus ou moins vitreux, suivant que l'in-
tration est plus ou moins considérable. Dans les points où la
ion est à son summum, de grandes masses de la rate sont
les, privées de sang, et tout à fait cireuses. Cependant la cir-
lation, bien que gênée, n'est pas absolument interrompue,
il peut même y avoir des îlots de suppuration dans des rates
infiltration amyloïde très-avancée. C'est ce que nous avons
dans un fait de ce genre, où il existait des abcès miliaires
assez grande quantité : le malade était mort dans le service
M. Gosselin d'une infection purulente consécutive à une ma-
lie osseuse chronique.

Dans trois cas d'infiltration amyloïde complète que nous avons
udiés récemment, tous les vaisseaux étaient altérés à un très-
aut degré, bien que perméables au sang La capsule splénique
t les trabécules étaient épaissies, et leur tissu conjonctif nor-
mal, bien que ces parties fussent parcourues par quelques ca-
pillaires dont les parois étaient malades. Les corpuscules étaient
etits et incomplétement colorés en rouge, de telle sorte qu'une
one de cellules lymphatiques normales se trouvait habituelle-
ment au centre du corpuscule autour de l'artère. Les veines de
a pulpe étaient toutes lésées ; leur paroi était épaissie à un très-
haut point et dégénérée, bien que leur calibre restât le même ;
lles présentaient à leur intérieur un endothélium très-net et
rès-sain. Il y avait aussi là des globules sanguins. Le tissu réti-
ulé qui unit les veines de la pulpe était tantôt normal, tantôt
myloïde en partie. La lésion portait alors sur le réseau des
brilles qui étaient très-épaissies et se coloraient en rouge, et
ur les cellules qui y étaient contenues.

Dans l'infiltration diffuse, la pulpe splénique, et notamment



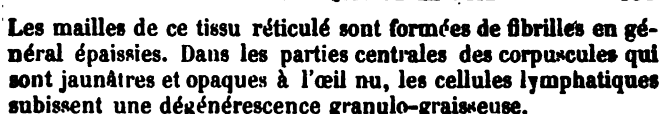
les parois des veinules de la pulpe, paraissent être le siége essentiel de la dégénérescence. Mais ces deux formes ne sont pas toujours très-tranchées, et rien n'est variable comme l'intensité et le siége de la lésion suivant chaque cas particulier.

TUMEURS DE LA RATE.

LEUCOCYTHÉMIE. — Dans la plupart des faits de leucocythémie et d'adénie, la rate est infiltrée de globules blancs en quantité considérable, et elle est hypertrophiée d'une façon très-notable. Mais cette hypertrophie n'est jamais plus considérable que lorsqu'il s'agit d'une leucocythémie splénique. Dans cette forme de la maladie, la rate peut acquérir jusqu'à 25 et 30 centimètres dans son plus grand diamètre.

Ainsi que nous l'avons dit page 255, cette augmentation de volume provient de l'hypertrophie des corpuscules de Malpighi, qui peuvent atteindre jusqu'au volume d'une noisette ou d'une noix. Sur une section de l'organe, on voit une quantité considérable de nodules gris ou blanchâtres, quelquefois de couleur jaune à leur centre, et qui donnent du suc par le raclage. Ces nodules, formés par un tissu homogène, sont séparés les uns des autres par des zones rouges souvent si minces qu'ils paraissent se toucher par leur surface. Les éléments cellulaires obtenus par le raclage des parties grises sont des cellules lymphatiques dont les plus nombreuses contiennent un seul noyau. Mais un certain nombre des cellules ainsi obtenues sont grosses, mesurant de 15 à 20 μ, granuleuses, et elles contiennent plusieurs noyaux ronds ou ovoïdes.

Lorsqu'on examine au microscope une section large et mince de ces rates, on voit que les nodules blanchâtres correspondent aux glomérules de Malpighi, et les zones rouges plus ou moins minces qui les séparent ne sont autres que le tissu de la pulpe. Les corpuscules de Malpighi hypertrophiés sont constitués par un tissu réticulé, à mailles fines remplies des cellules lymphatiques et des grosses cellules en prolifération dont nous venons de parler. Les artérioles qui passent au milieu de ces corpuscules présentent une infiltration excessive de globules blancs dans leur paroi propre, de telle sorte que, sur les coupes transversales des artérioles, leur lumière se trouve au milieu d'un îlot circulaire de tissu embryonnaire. Il en résulte une série de petits nodules embryonnaires autour des artérioles qui sillonnent le tissu réticulé de nouvelle formation des corpuscules.



Les mailles de ce tissu réticulé sont formées de fibrilles en général épaissies. Dans les parties centrales des corpuscules qui sont jaunâtres et opaques à l'œil nu, les cellules lymphatiques subissent une dégénérescence granulo-graisseuse.

A la périphérie des corpuscules hypertrophiés, dans la zone rouge qui les sépare les uns des autres, on observe le réseau des veinules qui caractérise le tissu de la pulpe splénique. Cette portion de la rate est visiblement atrophiée par la compression qu'exercent sur elle les corpuscules de Malpighi. Les veinules sont peu volumineuses, bien qu'elles charrient beaucoup de cellules lymphatiques et l'endothélium de ces veines est petit. Il n'y a que très-peu de cellules lymphatiques qui contiennent du pigment brun.

Tubercules. — Les tubercules de la rate sont assez communs en tant que granulations secondaires chez les enfants, mais ils sont beaucoup plus rares chez les adultes. Tantôt on rencontre une quantité assez grande de granulations miliaires disséminées dans le parenchyme splénique avec tous leurs caractères ordinaires, tantôt on rencontre des masses assez volumineuses, de la grosseur d'un petit pois, par exemple, et constituées par la réunion de plusieurs tubercules caséeux. La tuberculose de la rate n'est jamais primitive. Le siége du début des granulations miliaires est, d'après Billroth et Virchow, le tissu conjonctif réticulé de la pulpe. Les tractus de ce tissu réticulé qui séparent les veines seraient épaissis et le siége de nouveaux éléments, et, en même temps, les cellules d'endothélium des veines montreraient une prolifération de leurs noyaux. Cependant Fœrster a vu les granulations se développer aux dépens du tissu fibreux qui constitue les grands tractus rayonnant de la capsule dans l'intérieur de l'organe, et il en a rencontré aussi dans les corpuscules de Malpighi. La difficulté du diagnostic anatomique, à l'œil nu et au microscope, des granulations tuberculeuses, gît dans ce fait que leur forme, leurs dimensions et les cellules lymphatiques qu'elles renferment les font ressembler aux corpuscules de Malpighi. Mais, dans les tubercules, le centre devient caséux et les cellules s'y infiltrent de fines granulations en même temps qu'elles s'atrophient. De plus, les petits vaisseaux et les capillaires qui passent au milieu des granulations sont remplis de fibrine granuleuse, de cellules lymphatiques et de grandes cellules endothéliales et ils sont oblitérés, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire à propos des tubercules en

général. Ces éléments contenus dans les vaisseaux oblitérés ont été pris en Allemagne pour des cellules géantes d'une nature spéciale et caractéristique du tubercule. Les auteurs allemands commencent du reste à revenir de cette étrange interprétation, sans toutefois faire mention de la description que nous en avons donnée, ni sans citer la critique des cellules géantes faite par MM. Thaon et Grancher dans leurs thèses sur le tubercule.

Tumeurs syphilitiques. — Nous avons déjà vu que la rate était hypertrophiée dans la syphilis, au moment de l'infection syphilitique. Cette tuméfaction de la rate est surtout très-évidente chez les nouveau-nés syphilitiques (G. Sée, Parrot, etc.). La rate peut être aussi soit indurée et cirrhosée avec une capsule très-épaisse et couverte de productions fibreuses, soit amyloïde. Enfin on peut rencontrer de véritables gommes (obs. de Rendu, *Société anat.*, 1870 ; celles-ci sont du reste extrêmement rares, car il ne faudrait pas confondre avec elles les infarctus qui peuvent aussi se montrer chez les sujets syphilitiques.

Carcinôme de la rate. — Il est douteux que la rate puisse être affectée primitivement de carcinôme. Nous ne voudrions pas le nier d'une façon absolue, mais les observations qui en sont publiées sous le titre de *Carcinome primitif* et qui sont rapportées dans l'article très-complet de M. Besnier, manquent de détails histologiques suffisants pour entraîner la conviction. Il ne suffit pas, en effet, pour dire qu'il y a carcinôme de la rate, de décrire à l'œil nu des tumeurs volumineuses et donnant au raclage un suc qui contient de grandes cellules. Ces caractères en effet existent dans les cas de leucocythémie splénique. Il faudrait encore que le stroma du carcinôme et que les détails de structure des productions secondaires des ganglions ou d'autres organes vinssent appuyer et démontrer le diagnostic anatomique. Nous n'avons jamais, pour notre compte, observé de carcinôme primitif de la rate. Le carcinôme secondaire y a été au contraire observé sûrement à la suite de tumeurs de l'estomac, du sein, du foie, du cerveau, etc. Ces productions se montrent sous forme de nodules ou d'infiltration qui reproduisent exactement les caractères du tissu et des éléments cellulaires de la tumeur primitive.

Kystes. — Les kystes muqueux de la rate sont extrêmement rares. On cite le cas rapporté par M. Andral, où il existait plu-

sieurs vésicules comparées par lui aux kystes du col utérin, les observations de M. Leudet, où il y avait un grand kyste divisé en quatre ou cinq loges par des cloisons fibreuses revêtues d'un épithélium pavimenteux ; celle de M. Livois, celle de M. Péan rapportée par M. Magdelain, où la paroi interne du kyste uniloculaire était lisse et recouverte de plaques dures, formées de carbonate et de phosphate de chaux et de magnésie. Le liquide, évalué à plus de 3 litres, était dans ce cas d'un brun jaunâtre et contenait de l'albumine, des cellules lymphatiques, des globules rouges et de la cholestérine. Fœrster indique, dans la collection de Würtzbourg, un kyste séreux de la rate, de la grosseur d'une noisette, dont la paroi est cartilaginiforme. On ne connaît pas le mode de production de ces tumeurs.

M. Andral rapporte avoir vu un cas de *kyste dermoïde* de la rate contenant de la matière grasse et des cheveux.

Parasites. — Les échinocoques peuvent exister dans un kyste unique ou multiple au sein de la rate. La poche hydatique peut être le siége d'hydatides filles, comme cela se voit pour le foie. Ces hydatides de la rate sont très-rares. Elles se développent plus fréquemment dans le péritoine qui recouvre l'organe et, se pédiculisant, font saillie dans le péritoine (Charcot et Davaine). Les hydatides de la rate se montrent habituellement avec des productions analogues du foie et du péritoine. E. Wagner a vu un exemple de pentastome denticulé, entouré d'un kyste calcifié dans la rate humaine.

CHAPITRE II. — GLANDE THYROIDE.

§ 1. — Histologie normale.

La glande thyroïde, dont les fonctions sont inconnues, est constituée à peu près sur le même type que les glandes en grappe, à cette différence près qu'elle ne possède pas de conduits excréteurs. Elle se compose de vésicules glandulaires sphériques ou oblongues, closes de toutes parts, qui se réunissent en lobules arrondis ou oblongs, séparés par des cloisons de tissu conjonctif plus épaisses que celles qui séparent les vésicules. Les lobules groupés les uns avec les autres forment des divisions plus volumineuses entourées d'une capsule qui se continue avec la capsule fibreuse de la glande.

Les vésicules qui ont un diamètre de 45 à 110 μ (Kölliker) se

composent d'une membrane propre hyaline, d'un revêtement par une couche de cellules épithéliales polygonales finement grenues qui mesurent de 9 à 13 μ. Le centre de la cavité close est occupé par un liquide albumineux. A la place de ce liquide, on trouve, si souvent que cela peut être considéré comme un fait normal, une substance colloïde. Il est très-facile de suivre, dans la glande thyroïde, la dégénérescence colloïde des cellules épithéliales. On voit, en effet, entre la masse colloïde centrale de la vésicule et son revêtement épithélial, une ou plusieurs série de couches de cellules qui sont arrondies, qui perdent leurs noyaux, qui prennent une apparence vitreuse et qui finalement se confondent dans le bloc de substance colloïde qui occupe le centre du follicule.

Les vaisseaux sanguins de la glande sont extrêmement nombreux et proviennent des thyroïdiennes. Ces vaisseaux forment un riche plexus de capillaires autour des follicules.

§ 2. — Histologie pathologique.

Les lésions de la glande thyroïde sont extrêmement rares, à l'exception du goître ou hypertrophie du corps thyroïde. L'anatomie pathologique de cette glande ne présente à proprement parler que des tumeurs.

GOITRE. — L'hypertrophie la plus commune connue sous le nom de goître consiste dans l'hypertrophie et la néoformation de la substance glandulaire. Les follicules présentent une formation de cellules d'épithélium plus abondante qu'à l'état normal, de telle sorte que les follicules s'agrandissent et envoient des prolongements ou bourgeons latéraux qui eux-mêmes s'étranglent et constituent des follicules nouveaux (Billroth). Cette hypertrophie des follicules isolés et cette néoformation de follicules est tantôt régulière dans toute la glande, tantôt limitée à certains lobules. Dans ce dernier cas il en résulte une tumeur unie à la glande et située sur un de ses côtés ou une tumeur qui a de la tendance à s'isoler. La glande est souvent lobulée par l'hypertrophie considérable de quelques-uns de ses lobules superficiels.

Le plus souvent les vésicules ne diffèrent pas sensiblement de l'état normal, bien qu'elles soient un peu plus volumineuses, mais leurs cellules épithéliales de revêtement et leur contenu liquide ou colloïde se rapprochent beaucoup de l'état physiologique.

La distension et l'hypertrophie de chacune des vésicules glandulaires poussées à un degré plus considérable amènent la formation de petits kystes et donnent une certaine mollesse à la glande hypertrophiée (*goître mou*). Lorsqu'on examine ces goîtres à l'œil nu, on croirait, à un examen superficiel, avoir affaire à de grands kystes; mais lorsqu'on en fait l'examen microscopique, on reconnaît la présence des vésicules un peu agrandies mais dont les cloisons sont bien nettes. La formation de cellules et de liquide ou de substance colloïde continuant, le corps thyroïde se transforme en une foule de grands kystes et devient lui-même très-volumineux (*goître kystique*).

Dans une série d'autres observations, les vaisseaux capillaires et les petites artères se dilatent, les grosses artères subissent aussi une altération analogue à celle des anévrysmes cirsoïdes; il en résulte des battements de la tumeur, la saillie des capillaires dans la cavité des follicules et des hémorrhagies sanguines dans l'intérieur de ces cavités. Tel est le goître *anévrysmatique*. Il peut arriver que ces vaisseaux s'incrustent par places de sels calcaires.

D'autres fois le tissu conjonctif de la glande s'épaissit d'une façon très-manifeste et la glande est surtout constituée par du tissu fibreux qui comprime les follicules et prend leur place. Tel est le *goître fibreux*. Chez les personnes âgées, le goître fibreux devient de plus en plus dur par suite de la calcification du tissu conjonctif. La calcification est limitée ou bien elle envahit toute la tumeur (*goître pierreux*).

TUBERCULES. — Nous avons décrit les tubercules du corps thyroïde à la page 205-206 d'après un fait qu'il nous a été donné d'observer, nous avons suivi le développement de la néoformation qui se faisait aux dépens des cellules d'épithélium aussi bien qu'aux dépens du tissu conjonctif de la glande. Ces tubercules sont extrêmement rares, mais ils ne diffèrent pas par leur aspect à l'œil nu et par leur structure histologique des tubercules des autres organes.

CARCINÔME. — Les carcinômes secondaires du corps thyroïde sont extrêmement rares et nous n'en connaissons pas de description histologique. Les tumeurs primitives décrites sous le nom de cancer encéphaloïde sont aussi de la plus grande rareté. Elles sont assez volumineuses, et, par leur extension au tissu conjonctif voisin, elles ont de la tendance à proéminer dans la

[redacted]

cavité de la trachée-artère et de l'œsophage et à se conduire au point de vue symptomatique comme s'il s'agissait d'une tumeur cancéreuse de ces conduits. Leur description histologique n'a pas été donné. Le fait suivant que l'un de nous a observé cette année dans le service de M. le professeur Bouillaud suppléé par M. Hayem, nous fait supposer qu'il s'agit, dans ces cas de tumeurs primitives de la glande thyroïde, d'épithéliômes et non de carcinômes.

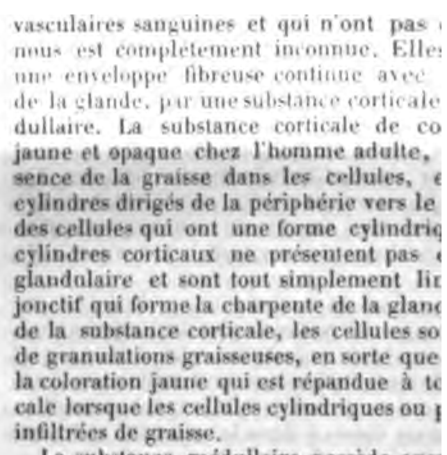
Un malade chez qui on avait diagnostiqué pendant la vie un épithéliôme de l'œsophage présenta à l'autopsie des bourgeons mous infiltrés de suc laiteux développés dans le tissu conjonctif du cou et faisant saillie sous la muqueuse œsophagienne soulevée et amincie à leur niveau. Ce tissu conjonctif infiltré de grandes cellules à noyaux volumineux et à nucléoles brillants ressemblait complétement au tissu du carcinôme encéphaloïde, à cette différence près qu'il n'y avait pas d'alvéoles réguliers ni de néoformation de tissu conjonctif et qu'il s'agissait uniquement d'une infiltration du tissu préexistant par des cellules volumineuses. Le corps thyroïde présentait, à ce même niveau, une dégénérescence de son ti su qui était infiltré de suc laiteux contenant les mêmes cellules volumineuses.

L'examen fait après durcissement de la pièce a montré que les parties dégénérées du corps thyroïde présentaient la même disposition générale que les parties saines, et que la néoformation consistait dans une transformatipn *in situ* des cellules épithéliales des follicules en de grosses cellules claires munies de noyaux et de nucléoles volumineux. Dans la plupart des follicules altérés, ces cellules sont disposées en une seule rangée: elles sont plus longues que larges, parallèles entre elles et implantées sur le tissu cellulo-vasculaire qui circonscrit les follicules. Elles ont une forme irrégulièrement cylindrique et leurs gros noyaux ovoïdes sont dirigés dans le même sens. Sur d'autres follicules elles forment plusieurs couches et il y a une desquamation de ces grosses cellules dans la cavité du follicule.

La paroi de ces follicules présente souvent une ou plusieurs végétations cellulo-vasculaires minces qui y font saillie et qui sont recouvertes par une couche des cellules précédentes. Le centre de ces végétations présente des cellules embryonnaires de même que le tissu conjonctif périfolliculaire. Toutefois cette néoformation est peu abondante et les cloisons interfolliculaires ne sont pas épaissies. A la limite de l'implantation des cellules épithéliales sur le tissu cellulaire, on remarque une couche de

aplaties à noyau plat qui, sur les sections minces, font
e cellules en fuseau.
ouvait suivre très facilement sur toutes les préparations le
des follicules normaux au degré le plus élevé de l'alté-
Les cellules des follicules normaux s'hypertrophient dans
sens, la substance colloïde contenue dans la cavité du
diminue peu à peu et finalement est résorbée complé-
lorsque les cellules épithéliales sont devenues très-
leuses et se détachent de la paroi pour devenir libres
cavité. Ces follicules altérés forment des ilots ou la
escence est visible à l'œil nu; mais, même dans ces
i sont le plus malades, on peut voir encore des folli-
esque normaux, dont les cellules sont peu hypertro-
et qui possèdent encore de la substance colloïde. La
loison cellulo-fibreuse qui sépare deux alvéoles pré-
ouvent d'un côté une rangée de cellules normales
que normales, de l'autre une rangée de grosses cel-

ode de développement de la tumeur se rapproche du
ne du poumon pour ce qui concerne son origine aux
des cellules épithéliales préexistantes dans les cavités
s de l'organe. Les végétations qui font saillie dans l'in-
les follicules et qui se recouvrent de cellules nouvelles
alogue de ce qu'on observe dans les conduits galacto-
ompris dans les tumeurs du sein.
à ce qui concerne la nature de la tumeur, nous la
s comme un épithéliôme dans lequel les cellules
antes hypertrophiées et formées en abondance sont
ques quand elles sont en place, mais irrégulièrement
ques ou rondes quand elles sont libres. Comme, en
néoplasie du tissu conjonctif ne reproduit pas la forme
tapissés de cellules cylindriques, mais consiste simple-
ns une infiltration de grosses cellules entre les fibres
conjonctif, on ne peut pas en faire un épithéliôme à
cylindriques. Il est d'un autre côté difficile de classer
neur dans le carcinôme parce que les néoformations du
jonctif ne présentent pas l'aspect régulier de la trame du
ne. C'est une forme d'épithéliôme intermédiaire aux
i nous ont servi à établir la classification des tumeurs.
ien savoir, en effet, que certains faits isolés de tumeurs
ent pas absolument dans la description d'un type défini,
établissent le passage d'une variété à une autre.



vasculaires sanguines et qui n'ont pas
nous est complétement inconnue. Elles
une enveloppe fibreuse continue avec
de la glande, par une substance corticale
dullaire. La substance corticale de co
jaune et opaque chez l'homme adulte,
sence de la graisse dans les cellules,
cylindres dirigés de la périphérie vers le
des cellules qui ont une forme cylindriq
cylindres corticaux ne présentent pas
glandulaire et sont tout simplement lir
jonctif qui forme la charpente de la glanc
de la substance corticale, les cellules so
de granulations graisseuses, en sorte que
la coloration jaune qui est répandue à to
cale lorsque les cellules cylindriques ou
infiltrées de graisse.

La substance médullaire possède auss
conjonctif composé de faisceaux minces
à mailles arrondies et étroites. Dans ces r
stance finement granuleuse où se trouv
de forme anguleuse ou rameuse, munie
nucléole et ressemblant un peu à des ce
cependant elles doivent être distinguée
corticale et la médullaire, la putréfacti
souvent un ramollissement tel que les de
chent et laissent entre elles un liquide

Les nerfs, très-importants par leur nombre et la grosseur de eurs troncs, viennent du ganglion semi-lunaire et du plexus ·énal. Ils sont si nombreux que dans une seule capsule Kölliker ι compté 33 petites branches nerveuses ayant chacune de)mm,25 à 0mm,5 de largeur. Ces nerfs sont accompagnés de ganglions nerveux constitués par des cellules bipolaires ou nultipolaires qui existent dans la substance médullaire.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologique des capsules surrénales.

Les lésions des capsules surrénales ne sont pas beaucoup nieux connues que la fonction de ces organes, et, ainsi que ious le verrons, il est bien difficile actuellement de préciser les apports des altérations de ces organes avec les symptômes norbides.

HYPERÉMIE ET HÉMORRHAGIE. — Les congestions des capsules urrénales, assez fréquentes chez les enfants nouveau-nés ou en as âge, ne se rencontrent guere chez l'adulte que dans les as de maladie chronique du cœur, avec gêne considérable de ι circulation veineuse.

Les hémorrhagies de la capsule surrénale ne sont pas absoiment rares; elles se font toujours et uniquement dans la bstance médullaire, qui est plus molle que la substance cor·ale. Les épanchements sanguins collectés en foyers dans cette rtie de la glande peuvent atteindre un volume considérable. ısi, dans un cas rapporté par Rayer (*l'Expérience*, 1837), où agissait d'une femme âgée, la capsule, convertie en un sac n d'un liquide brunâtre, pesait 2 kilogrammes. Il existe ieurs observations où le kyste hémorrhagique, rempli d'un de couleur chocolat, avait acq is un volume relativement dérable; mais plus souvent les hémorrhagies ne dépassent grosseur d'un pois ou d'une noisette. Ces collections sanpeuvent, lorsque le sang se résorbe, donner naissance à e contenant un liquide séreux plus ou moins coloré. Il de symptômes particuliers qu'on puisse rapporter à cet

se. —— Klebs rapporte un fait de thrombose de la orticale d'une capsule surrénale dans un cas de pyo-

hémie observé chez une femme à la suite d'une rés
osseuse. La substance corticale présentait des taches de co
jaune brun, dans lesquelles les capillaires étaient obstru
des coagulations fibrineuses. Les cellules épithéliales des
étaient en dégénérescence graisseuse complète.

DÉGÉNÉRESCENCES GRAISSEUSES ET AMYLOÏDES. — L'infiltrati
cellules épithéliales de la substance corticale par des goutt
de graisse est un fait normal chez l'homme, de telle sorte
ne connait pas de dégénérescence graisseuse pathologiq
dégénérescence amyloïde y est rare et elle affecte seu
les vaisseaux de la substance médullaire et non les cellu
théliales. Elle n'a du reste été observée qu'avec des lésio
logues de la rate, du rein et du foie.

INFLAMMATION DE LA CAPSULE SURRÉNALE. — On a observé
tout à fait exceptionnel, l'inflammation purulente de l'u
capsules et plus rarement encore des deux capsules à
Cette suppuration peut être infiltrée dans tout l'orga
participation de son atmosphère celluleuse à l'inflam
ou bien elle peut être collectée. La métamorphose c
du pus qui est la suite de cet état a pu être prise pour
berculisation.

La formation nouvelle de tissu conjonctif en grande
dance, véritable cirrhose ou inflammation productive s
ou chronique de la glande, n'est pas aussi rare que la s
tion. Nous l'étudierons bientôt avec la tuberculisation
est bon de ne pas scinder les faits anatomiques qui se
tent à la maladie d'Addison qui a été observée souven
cette inflammation interstitielle.

TUMEURS. — Le *sarcôme* parait avoir été vu chez les
comme tumeur primitive. Ogle (*Arch. of med.*, I, 4), c
Klebs, a décrit un cas de sarcôme sous la forme d'une
blanchâtre dans les deux capsules surrénales. Le sarcôme
nique primitif a été observé par Küssmaul. La tumeur a
quis le volume d'une tête d'adulte : des noyaux métast
s'ensuivirent et la mort succéda à une embolie de l
pulmonaire. Un autre cas de sarcôme mélanique a été ra
par Dœderlein.

Le carcinôme est primitif ou secondaire : la plupart des

:ions anatomiques données sous ce titre manquent de renseiements suffisants pour que le diagnostic anatomique en soit ꞌn précisé. Ces tumeurs présentaient généralement l'aspect l'encéphaloïde, et il peut y avoir une grande quantité de sseaux plus ou moins dilatés comme dans le carcinôme hémale. Le carcinôme est très-rarement primitif. Le voisinage du n prédispose la glande surrénale à l'envahissement par le ıcer qui a débuté par le rein. Il peut aussi succéder à un ıcer du rectum. Klebs donne les détails relatifs à une obserion d'épithéliôme (cancer épithélial) qui avait envahi en ıme temps le corps thyroïde et la capsule surrénale, en débu-ıt toutefois suivant toute probabilité par le corps thyroïde. Les ꞌs de cellules de nouvelle formation de la capsule présenınt à leur centre des concrétions calcaires stratifiées.

Un exemple de *gommes* syphilitiques de cet organe a été rapꞌté par Baerensprung. Il s'agissait d'îlots de tissu conjonctif reux avec des cellules embryonnaires, et le centre de ces îlots it en dégénérescence caséeuse. Ces îlots siégeaient dans la ıstance médullaire, généralement peu modifiée. La surface ıit lisse ou lobée, la consistance ferme, la capsule épaissie ıit adhérente, non-seulement à la substance corticale de l'orne, mais aussi aux parties voisines, de telle sorte que cette uvelle formation de tissu conjonctif dans la capsule peut tendre aux parties voisines, aux ganglions et aux troncs vois du nerf grand sympathique.

Sur une section de la glande altérée à un très-haut degré, ne trouvait plus vestige de son tissu normal. A sa place exist un tissu ferme et dur au milieu duquel on voyait des masses ·éeuses de volume variable. L'écorce de la capsule était assez ıvent transformée en un tissu semi-transparent, grisâtre et consistance assez ferme, tandis que toute la partie centrale it jaune et opaque. D'autres fois les portions caséeuses sont égulièrement distribuées dans toute la glande.

A une époque plus rapprochée du début, la glande peut être uvée grise et semi-transparente dans toute son étendue, ou rsemée de noyaux caséeux plus petits.

L'examen microscopique des parties grises et semi-transpaıtes montre seulement un tissu conjonctif infiltré de cellules ıdes ou cellules lymphatiques. Le stroma fibreux contient aussi ı cellules de tissu conjonctif. Les parties jaunes et caséeuses ıntrent les cellules lymphatiques atrophiées et remplies de

contenant une bouillie caséeuse ou an
nu à du pus. D'autres fois on trouv
résorption des parties liquides et la c
longue avec des formations fibreuses
calcifiées.

A côté de ce processus d'inflammat
l'état caséeux et qui ressemble par
tuberculisation sans que toutefois on
plétement, on peut voir aussi des infla
aiguës terminées par des foyers de su
ne faudrait pas confondre avec le ram
tiennent du pus caractérisé par des cel
et en grande quantité.

TUBERCULOSE, INFLAMMATION CHRONIQ
SÉEUSE (MALADIE BRONZÉE). — Nous réu
de la glande et l'inflammation chron
termine par l'état caséeux, parce que c
points communs et importants celui
anatomique observée le plus souvent
d'Addison. Nous décrirons d'abord ces
nerons quelle est, dans l'état actuel d
ce sujet, la relation entre l'anatom
symptômes.

Les *tubercules*, soit sous forme de gr
sous forme d'agglomérations de gran



médullaire, et elles sont entourées d'un tissu embryonnaire. Mais, dans les cas où il existe des masses plus volumineuses, toute la glande altérée peut être transformée en un tissu jaunâtre, caséeux, ramolli parfois et pulpeux : ou bien, tandis que le centre de la glande est jaune et ramolli, la périphérie peut être dure, de consistance fibreuse et grise. Dans cette transformation complète de la glande, qu'il est assez difficile de définir anatomiquement, parce qu'il n'y a plus que des éléments remplis de fines granulations graisseuses ou du tissu fibreux, il ne reste plus aucun vestige de la glande normale. C'est cet état qu'on trouve assez souvent dans les autopsies de malades morts avec la cachexie bronzée décrite par Addison.

La lésion qui s'observe le plus fréquemment dans les autopsies de maladies d'Addison consiste dans une *métamorphose fibro caséeuse* de la glande, ou inflammation chronique interstitielle, caractérisée par la formation nouvelle d'un tissu conjonctif dont la partie centrale est en dégénérescence caséeuse. Il est difficile, en face de ces cas, de dire si l'on a ou non affaire à une lésion tuberculeuse. Par leur apparence et leur dégénérescence, les glandes ainsi modifiées se rapprochent des ganglions lymphatiques scrofuleux ; mais on doit reconnaître que bien des doutes subsistent encore sur la nature de la maladie.

Dans cet état, la glande surrénale est augmentée de volume; elle peut atteindre 12 centimètres dans son plus grand diamètre, et elle est large et épaisse en proportion. Sa forme est ovoïde. La partie ramollie peut se transformer en un kyste séreux.

La tuberculose, l'inflammation chronique avec dégénérescence caséeuse qui en est si voisine, constituent la grande majorité des lésions des capsules surrénales qui coïncident avec la maladie bronzée d'Addison. Les deux capsules sont prises en général à un degré différent : quelquefois l'une d'entre elles est normale.

Nous ne tenterons pas d'expliquer comment il se peut faire que la lésion des capsules produise l'ensemble des signes caractéristiques de la maladie bronzée, c'est-à-dire la pigmentation du corps muqueux de la peau et des muqueuses, l'anémie et les troubles digestifs ; les explications physiologiques qui en ont été données sont loin de nous paraître satisfaisantes. La lésion des centres nerveux de la capsule surrénale et du grand sympathique entre probablement pour une part dans le phénomène de la pigmentation. Il faut bien savoir aussi que, très-fréquem-

ment, on trouve des lésions des capsules, telles que l
les tubercules, et même un état inflammatoire caséeu
un assez haut degré, sans que la peau ait été pigmen
avons eu l'occasion de voir un assez grand nombre d
à la Société anatomique. M. Béhier a insisté avec ju
sur cette non-coïncidence de la lésion des capsul
maladie bronzée. La fréquence des lésions tuberc
caséeuses de la capsule, sans qu'il y eût maladie br
telle que, d'après le relevé de Klebs, sur 141 cas de
la capsule il y eut 100 fois coloration bronzée de l
dans les 41 autres faits, la peau ne présentait aucu
tion.

Mais, d'un autre côté, la maladie bronzée d'Ad
caractérisée, lorsqu'on a eu soin de la distinguer cli
de la mélanémie, des fièvres intermittentes et de l
avec pigmentation cutanée des tuberculeux et des
coïncide à peu près invariablement avec une lésion
fonde des capsules surrénales. C'est la tuberculose
inflammatoire chronique avec dégénérescence cas
s'observe le plus souvent alors ; et nous savons que
ont pour résultat de détruire complétement la gla
bien dans sa substance médullaire que dans sa subs
ticale. C'est ce qui résulte des relevés faits par MM.
Jaccoud, Ball, etc.

Les altérations des autres organes, qui s'observen
coloration bronzée de la peau, sont extrêmement vari
tiples ; mais on peut dire que la tuberculose pulmon
scrofule en sont les coïncidences les plus habituelles.



QUATRIÈME SECTION

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

CHAPITRE Ier. — DES REINS.

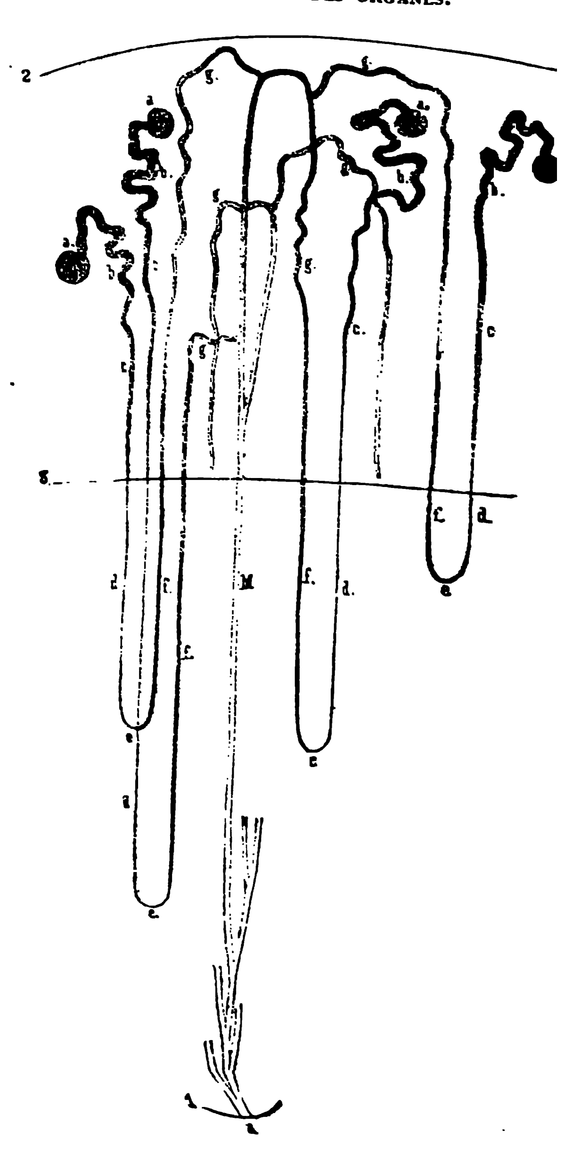
Avant d'étudier les altérations pathologiques de cet organe, nous devons présenter brièvement l'état actuel de nos connaissances sur son histologie normale.

§ 1. — Histologie normale du rein.

Le rein, organe sécréteur de l'urine, a pour conduits excréteurs et réservoirs le bassinet, les uretères, la vessie et l'urèthre. Lorsqu'on a enlevé sa membrane fibreuse, sa surface apparaît mamelonnée chez l'enfant, lisse chez l'adulte. Sur une section faite suivant son grand diamètre, cet organe se montre constitué par deux substances de forme et de couleur différentes : la substance corticale, et la substance médullaire ou tubuleuse constituée par les *pyramides de Malpighi*. La première, de beaucoup la plus considérable, est grise ou gris rosé, translucide : on y voit les *glomérules* de Malpighi comme de petits points brillants ; les pyramides, ou cônes de Malpighi, sont plus rouges, terminés en pointe à leur extrémité libre, recouverts là par la membrane muqueuse des calices. C'est par l'extrémité de ces cônes que l'urine s'écoule dans le bassinet.

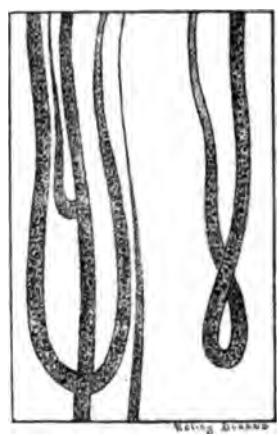
Lorsqu'on a sous les yeux un rein dont les vaisseaux ont été injectés en rouge, tandis que les canaux urinaires ont été injectés en bleu par l'uretère, on peut constater à l'œil nu que la substance corticale est celle qui est la plus colorée par l'injection rouge. Les glomérules de Malpighi y apparaissent comme de petits points rouges. Les canaux urinaires remplis par la masse à injection bleue se dirigent en rayonnant de l'extrémité des cônes de Malpighi dans les pyramides, puis ils entrent dans la substance corticale sous forme de faisceaux, qui constituent les *pyramides de Ferrein* ou *prolongements médullaires*. Voici quel est leur trajet :

Ils prennent leur origine dans la substance corticale, autour


2
a.
a.
a.
b.
b.
b.
c.
c.
c.
d.
d.
d.
d.
e.
e.
e.
e.
f.
f.
f.
f.
g.
g.
g.
g.
M
3



nérule de Malpighi, dont la capsule se continue di-
t avec la membrane propre du tube. Le glomérule de
n'est autre chose, ainsi que nous le verrons bientôt,
uquet de petits vaisseaux émanant directement des
nterlobulaires du rein, entouré de toute part par la
e capsulaire. A l'extrémité du diamètre de la capsule
l'entrée du vaisseau artériel, la capsule présente un
réci, par lequel elle communique avec le tube uri-
son origine, le tube urinifère est contourné et large
ntournés de la substance corticale). Après un certain
e sinuosités, il se rétrécit, affecte un trajet rectiligne,
e dans la substance des pyramides : là il fait une anse,
nvexité est tournée du côté du sommet des cônes



Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme; noc-
es de Henle. Figure empruntée à Gross. Grossissement de 100 diamètres.

enle), puis il remonte en suivant dans ce trajet ascen-
direction parallèle à sa portion descendante, rentre
ubstance corticale, s'évase de nouveau, devient si-
uis se rétrécit de nouveau avant de se jeter dans un
t. Ce dernier (tube collecteur) dont la direction est
et qui chemine d'abord dans la substance corticale,
la substance médullaire, reçoit, chemin faisant, plu-
es isolés ou réunis, devient de plus en plus considé-
nesure qu'il se rapproche de l'extrémité du cône de

Malpighi, et il vient enfin s'ouvrir à la papille rénale, dan bassinet, par une ouverture assez grande pour être visil l'œil nu.

Le diamètre et la structure du canalicule varient suivan différents points de son trajet depuis le glomérule jusqu papille rénale. Le glomérule mesure de 130 à 200 μ; sa f est sphérique ; les canaux contournés de la substance cort mesurent 40 à 50 μ; dans les anses de Henle, les tubes i plus que 15 à 20 μ ; la plus grande partie des tubes droi mesure guère que 30 à 40 μ, et, par leur réunion, ils arri à l'extrémité terminale du tube collecteur à un diamètr 180 à 200 μ.

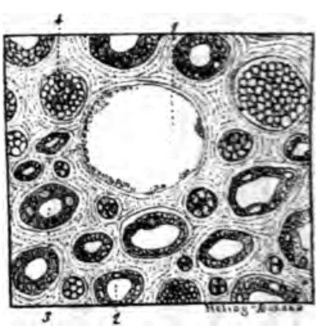


Fig. 324. — Section faite perpendiculairement à un cône de Malpighi près de so mite libre. D'après M. Gross. Elle est destinée à montrer la différence des di des tubes collecteurs et des anses de Henle.

La capsule des glomérules est une membrane mince, line, qui se plisse facilement en tous sens sous l'influen l'eau et des acides dilués. Elle est tapissée à sa face intern une couche de cellules pavimenteuses plates qui se contin rectement avec le revêtement cellulaire des tubes contou

Les tubes contournés, les anses de Henle et les canaux d possèdent aussi une membrane propre hyaline, qui se pliss elle-même comme celle des glomérules, et qui, d'après Lud posséderait quelques noyaux de distance en distance. membrane isolable n'existe plus, suivant Ludwig, dans les tubes collecteurs de la substance médullaire, et elle se co avec le tissu conjonctif voisin.

Le revêtement épithélial des tubuli se modifie, suivan différents points de leur parcours. Dans les tubes contou

d'un glomérule de Malpighi, dont la capsule se continue directement avec la membrane propre du tube. Le glomérule de Malpighi n'est autre chose, ainsi que nous le verrons bientôt, qu'un bouquet de petits vaisseaux émanant directement des artères interlobulaires du rein, entouré de toute part par la membrane capsulaire. A l'extrémité du diamètre de la capsule opposée à l'entrée du vaisseau artériel, la capsule présente un orifice rétréci, par lequel elle communique avec le tube urinifère. A son origine, le tube urinifère est contourné et large (tubes contournés de la substance corticale). Après un certain nombre de sinuosités, il se rétrécit, affecte un trajet rectiligne, et se dirige dans la substance des pyramides : là il fait une anse, dont la convexité est tournée du côté du sommet des cônes

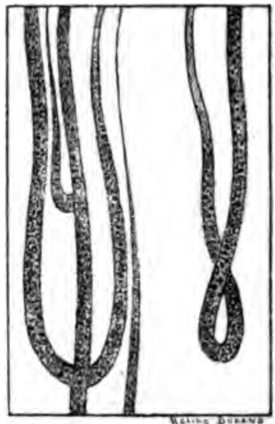


Fig. 323. — Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme, montrant les anses de Henle. Figure empruntée à Gross. Grossissement de 100 diamètres.

(anse de Henle), puis il remonte en suivant dans ce trajet ascendant une direction parallèle à sa portion descendante, rentre dans la substance corticale, s'évase de nouveau, devient sinueux, puis se rétrécit de nouveau avant de se jeter dans un tube droit. Ce dernier (tube collecteur) dont la direction est rectiligne, et qui chemine d'abord dans la substance corticale, puis dans la substance médullaire, reçoit, chemin faisant, plusieurs tubes isolés ou réunis, devient de plus en plus considérable, à mesure qu'il se rapproche de l'extrémité du cône de

... de *rayons médullaires*, et qui eux-mêmes reçoiven ... canaux contournés émanant des glomérules, après que ces ... naux ont émis jusque dans la substance médullaire leurs ... de Henle. Chaque rayon médullaire est formé de tubes émanant des canaux collecteurs, et de branches ascendan... descendantes de l'anse de Henle. Les tubes contournés ... glomérules, en continuité avec les canaux droits de la sub... corticale, forment dans cette dernière autant de pyramid... condaires qu'il y a de rayons médullaires, pyramides d... base est tournée vers la périphérie du rein.

Les *vaisseaux sanguins* offrent une distribution toute sp... L'artère rénale pénètre dans le hile et s'y divise; ses di... cheminent entre les pyramides, et émettent des branc... niveau de la limite entre la substance corticale et les pyra... à la base de celles-ci. Les artères interlobulaires nées ... point s'élèvent directement dans la substance corticale p... diculairement à la surface du rein, et dans ce trajet elles ... tent de distance en distance des artérioles qui pénètrent ... glomérule de Malpighi. Le vaisseau afférent du glomér... divise en un certain nombre de branches secondaires, don... cune présente des anses recourbées et libres à la surfa... glomérule. Les vaisseaux provenant de ces subdivisions ... forment en un tronc unique (vaisseau efférent), qui s... glomérule accolé au vaisseau afférent.

Dans le glomérule, les plus petits vaisseaux possèder... membrane propre contenant des noyaux comme les capill... Ces vaisseaux sont recouverts à leur surface externe par un... tement de cellules plates, de telle sorte que la cavité du g... rule est une cavité close revêtue de toute part par des cel...

A sa sortie du glomérule, le vaisseau efférent se réso... capillaires, qui entourent en un fin lacis les glomérules ... tubes urinifères. Dans la même région d'où émanent le... tères interlobulaires de la substance corticale, c'est-à-dire ... base des pyramides, les artères rénales émettent aussi d'a... artérioles très-grêles qui prennent un chemin inverse, et ... cendent dans les pyramides. Ce sont les artères droites qui ... des anses à convexité tournée vers la papille des pyramide... qui se résolvent en capillaires qui accompagnent les t... droits et les canaux collecteurs.

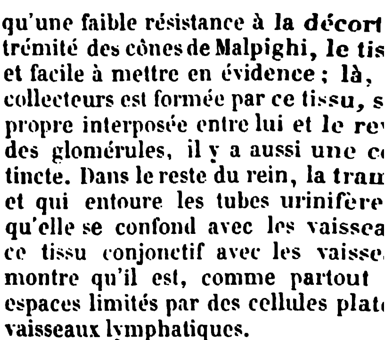
Le sang des vaisseaux capillaires les plus rapprochés d... surface du rein est pris par des troncs veineux qui arri... vent à la surface du rein, où ils forment les veines éto...

étoiles de Verheyen) qui se réunissent en un tronc interlobulaire, lequel descend dans la substance corticale parallèlement aux artères interlobulaires. La veine interlobulaire reçoit le sang de tous les capillaires de la substance corticale, et se rend dans les grosses veines situées à la limite de la substance médullaire et de la substance corticale.

Les veines qui émanent de la substance des pyramides ont un trajet parallèle à celui des artères droites ; elles forment aussi des anses à convexité dirigée vers la papille. Les gros troncs veineux du rein se forment par conséquent à la limite de ses deux substances. Toutefois les veines de la substance médullaire sont plus développées, et généralement plus turgides que les artérioles de cette portion du rein ; aussi, dans les autopsies, trouve-t-on presque constamment les pyramides d'un rouge foncé, même lorsque la substance corticale est décolorée.

Le point le plus important de la circulation sanguine dans le rein est le glomérule ; c'est là que la pression du sang est le plus élevée (Ludwig), et que se fait à son maximum le passage des matériaux liquides du sérum de l'intérieur des vaisseaux dans les canaux urinifères. C'est dans la substance corticale que les flexuosités des tubuli sont le plus prononcées, et que par suite l'urine y séjourne le plus ; cette substance seule contient des glomérules ; dans les canaux de cette substance se fait l'élaboration des matériaux que balaye le courant de liquide venant du glomérule : aussi nous expliquons-nous facilement que la fonction physiologique du rein s'y effectue presque complétement ; par suite, les modifications pathologiques de l'organe acquerront dans la substance corticale leur maximum de fréquence et d'intensité. La substance médullaire, au moins pour ce qui est des tubes droits, car les tubes à anses de Henle appartiennent par leur physiologie et leur pathologie à la substance corticale, la substance médullaire, disons-nous, est simplement un lieu de passage pour l'urine : elle participe aux fonctions et à la pathologie des canaux d'excrétion avec lesquels elle se continue immédiatement.

Les *canaux lymphatiques* du rein sont faciles à injecter et à démontrer dans la capsule fibreuse et dans le hile. Une injection faite par ces canaux pénètre dans tout l'organe, dans tout le tissu conjonctif du rein autour des tubes urinifères. Dans le rein, comme dans le tissu conjonctif en général, il est difficile de séparer l'étude du système lymphatique de celle du tissu conjonctif.



qu'une faible résistance à la décort
trémité des cônes de Malpighi, le tis
et facile à mettre en évidence ; là,
collecteurs est formée par ce tissu, s
propre interposée entre lui et le re
des glomérules, il y a aussi une c
tincte. Dans le reste du rein, la tran
et qui entoure les tubes urinifère
qu'elle se confond avec les vaissea
ce tissu conjonctif avec les vaisse
montre qu'il est, comme partout
espaces limités par des cellules plat
vaisseaux lymphatiques.

Le bassinet, les calices et l'uret
l'urine, sont tapissés par une muqu
revêtement épithélial est constitué p
la plus superficielle est pavimenteus
et la plus profonde est formée de
bassinet et l'uretère sont doublés pa
et fibreuses.

§ 2. — Histologie pathologiq

Les lésions les plus essentielles du
ment répandues sont celles qui porte
ticulier sur leurs cellules épithéliales

leuses (tuméfaction trouble) dans la congestion rénale et dans la première période de la maladie de Bright ou de toute néphrite albumineuse passagère. Les granulations fines masquent alors le noyau si les éléments sont examinés dans l'eau. Si l'on ajoute de l'acide acétique, les granulations protéiques s'éclaircissent, le noyau de la cellule apparaît ; quelquefois même il y en a deux, et il reste souvent de petites granulations graisseuses dans la cellule. Les granulations graisseuses n'existent pas à l'état normal chez l'enfant et chez l'adulte dans les cellules rénales bien qu'on les trouve en grande quantité chez certains animaux, comme le chien par exemple, à l'état physiologique. Chez les vieillards on rencontre assez souvent des granulations graisseuses dans certaines parties des tubes urinifères de la substance corticale sans qu'il y ait eu de maladie du rein. En dehors de ces conditions, la présence de granulations graisseuses est pathologique. Le plus souvent, lorsque surtout ces granulations existent avec l'état de tuméfaction trouble et l'infiltration albumineuse des cellules, il s'agit de l'une des formes de la néphrite catarrhale ou albumineuse plus ou moins intense qui entraînent le passage de l'albumine dans l'urine. Dans certains empoisonnements (phosphore, acide sulfurique, arsenic, ictère, etc.) et dans certaines cachexies (phthisie pulmonaire, etc.), les cellules du rein peuvent être chargées de granulations et de gouttelettes graisseuses sans qu'il y ait pour cela d'albumine dans les urines.

Les granulations protéiques et graisseuses des cellules rénales peuvent s'observer dans toutes les parties du rein, mais c'est dans la substance corticale et dans les tubes larges et contournés de cette subtance que se montre habituellement cette lésion. Les tubes en anses de Henle en sont aussi le siége. Dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs, les cellules épithéliales pariétales sont moins souvent remplies de granulations graisseuses, car ce sont surtout des vaisseaux excréteurs de l'urine ; mais leur lumière est souvent remplie par des cellules altérées, sphériques et granuleuses venant de la substance corticale et qui sont éliminées avec l'urine.

Comme conséquence des congestions répétées, la matière [illegible]lorante du sang peut passer dans l'intérieur des tubes urini[illegible]t il en résulte une pigmentation de leurs cellules : on [illegible] granulations jaunes ou brunes infiltrées dans les [illegible]m pavimenteux des tubes contournés et ces

Le tissu conjonctif du rein est inégalement distribué : la capsule fibreuse est formée de faisceaux de fibres entre-croisés, et elle envoie des prolongements fibreux qui accompagnent les vaisseaux capsulaires dans la substance corticale du rein. Les vaisseaux capillaires et le tissu conjonctif n'opposent qu'une faible résistance à la décortication de l'organe. A l'extrémité des cônes de Malpighi, le tissu conjonctif est assez épais et facile à mettre en évidence ; là, la limite interne des canaux collecteurs est formée par ce tissu, sans qu'il y ait de membrane propre interposée entre lui et le revêtement épithélial. Autour des glomérules, il y a aussi une couche conjonctive bien distincte. Dans le reste du rein, la trame qui soutient les vaisseaux et qui entoure les tubes urinifères est très-mince, en sorte qu'elle se confond avec les vaisseaux. La communication de ce tissu conjonctif avec les vaisseaux lymphatiques du rein montre qu'il est, comme partout ailleurs, constitué par des espaces limités par des cellules plates et en connexion avec les vaisseaux lymphatiques.

Le bassinet, les calices et l'uretère, canaux excréteurs de l'urine, sont tapissés par une muqueuse sans glandes, dont le revêtement épithélial est constitué par plusieurs couches, dont la plus superficielle est pavimenteuse, la moyenne cylindrique et la plus profonde est formée de petites cellules plates. Le bassinet et l'uretère sont doublés par des couches musculaires et fibreuses.

§ 2. — Histologie pathologique générale du rein.

Les lésions les plus essentielles du rein et les plus généralement répandues sont celles qui portent sur les tubuli et en particulier sur leurs cellules épithéliales.

Altérations des cellules épithéliales. — Les lésions des cellules épithéliales des tubes urinifères varient suivant la région que l'on considère. Les cellules pavimenteuses granuleuses et striées des tubes contournés de la substance corticale sont celles qui sont le plus souvent atteintes. Elles sont, comme le tissu conjonctif rénal, gonflées et imbibées du liquide urinaire lorsque l'urine stagne dans le rein à la suite d'un obstacle situé sur un point du trajet des voies urinaires. Elles deviennent plus volumineuses, plus sphériques, gonflées et granu-

leuses (tuméfaction trouble) dans la congestion rénale et dans la première période de la maladie de Bright ou de toute néphrite albumineuse passagère. Les granulations fines masquent alors le noyau si les éléments sont examinés dans l'eau. Si l'on ajoute de l'acide acétique, les granulations protéiques s'éclaircissent, le noyau de la cellule apparaît ; quelquefois même il y en a deux, et il reste souvent de petites granulations graisseuses dans la cellule. Les granulations graisseuses n'existent pas à l'état normal chez l'enfant et chez l'adulte dans les cellules rénales bien qu'on les trouve en grande quantité chez certains animaux, comme le chien par exemple, à l'état physiologique. Chez les vieillards on rencontre assez souvent des granulations graisseuses dans certaines parties des tubes urinifères de la substance corticale sans qu'il y ait eu de maladie du rein. En dehors de ces conditions, la présence de granulations graisseuses est pathologique. Le plus souvent, lorsque surtout ces granulations existent avec l'état de tuméfaction trouble et l'infiltration albumineuse des cellules, il s'agit de l'une des formes de la néphrite catarrhale ou albumineuse plus ou moins intense qui entraînent le passage de l'albumine dans l'urine. Dans certains empoisonnements (phosphore, acide sulfurique, arsenic, ictère, etc.) et dans certaines cachexies (phthisie pulmonaire, etc.), les cellules du rein peuvent être chargées de granulations et de gouttelettes graisseuses sans qu'il y ait pour cela d'albumine dans les urines.

Les granulations protéiques et graisseuses des cellules rénales peuvent s'observer dans toutes les parties du rein, mais c'est dans la substance corticale et dans les tubes larges et contournés de cette subtance que se montre habituellement cette lésion. Les tubes en anses de Henle en sont aussi le siège. Dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs, les cellules épithéliales pariétales sont moins souvent remplies de granulations graisseuses, car ce sont surtout des vaisseaux excréteurs de l'urine ; mais leur lumière est souvent remplie par des cellules altérées, sphériques et granuleuses venant de la substance corticale et qui sont éliminées avec l'urine.

Comme conséquence des congestions répétées, la matière colorante du sang peut passer dans l'intérieur des tubes urinifères et il en résulte une pigmentation de leurs cellules : on voit alors des granulations jaunes ou brunes infiltrées dans les cellules d'épithélium pavimenteux des tubes contournés et ces

cellules se détachent de la paroi et tombent isolément ou par fragments cylindriques dans l'intérieur de ces tubuli.

Dans les inflammations rénales qui se manifestent par la présence de l'albumine dans les urines, on peut voir les cellules épithéliales troubles avec deux ou même trois noyaux et l'on dit alors qu'il y a prolifération, mais nous devons avouer que les cellules rénales présentent parfois à l'état normal deux noyaux. Cependant, dans l'inflammation accompagnée d'une desquamation, comme il se reproduit constamment de nouvelles cellules, de telle sorte que dans la néphrite desquamative la paroi hyaline du tube en soit toujours régulièrement tapissée, on est bien forcé d'admettre qu'il y a là une formation cellulaire constante dont le mécanisme nous échappe. Nous reviendrons sur la prolifération des cellules rénales à propos du sarcôme et du carcinôme de cet organe.

En vertu de ces lésions élémentaires qui appartiennent au processus inflammatoire, il en est une série d'autres qui résultent de modifications de la nutrition des cellules ou de leur infiltration par des substances diverses. Ainsi, dans tous les cas d'ictère, quelle qu'en soit la cause, on trouve dans le rein un certain nombre de tubes urinifères dont les cellules contiennent des granulations jaunes ou d'un jaune verdâtre possédant les réactions de la matière colorante biliaire. Les cellules ainsi altérées restent en place ou sont libres dans l'intérieur des tubuli ou, bien elles constituent des masses allongées moulées sur la cavité de ces cylindres. Lorsque la bile est en grande quantité dans le rein, on voit des cristaux de bilirubine, soit dans les cellules, soit dans le tissu conjonctif. Dans d'autres circonstances, ce sont des sels qui infiltrent les cellules, et ces dernières sont le centre de cristallisations et de calculs microscopiques ou visibles à l'œil nu. C'est ce qui se passe par exemple chez les enfants nouveau-nés lorsque le parenchyme rénal est encombré d'urate de soude ou lorsque, chez les goutteux, ce même sel infiltre les cellules d'un certain nombre de tubuli et de là se prolonge sous forme d'aiguilles cristallines.

De même, des sels calcaires, des carbonates et des phosphates alcalins peuvent se déposer dans les cellules épithéliales de la capsule des glomérules de Malpighi qui apparaissent alors sous forme de petits grains opaques et durs à la surface du rein où ils sont à peine visibles à l'œil nu. De même on trouvera à la surface des cellules libres, dans les tubes urinifères, des cristaux de phosphate tribasique ou d'oxalate de chaux.

Les cellules du rein peuvent s'atrophier et se détruire. Par exemple dans le cas d'infarctus rénal, lorsque la circulation du sang est abolie dans un îlot de l'organe, de même que dans les abcès métastatiques, les cellules deviennent granuleuses et se fragmentent en molécules granuleuses. Lorsqu'une partie du rein est comprimée dans une pyélite calculeuse par exemple ou dans une pyélite chronique avec rétention de l'urine et distension des calices et du bassinet, les tubes atrophiés ne présentent plus que de toutes petites cellules ou des cellules granuleuses.

Très-souvent, dans les périodes avancées de la maladie de Bright, surtout dans les kystes colloïdes, mais aussi dans les tubes urinifères ouverts, on voit des cellules qui deviennent colloïdes, réfringentes, arrondies ou à bords et angles mousses

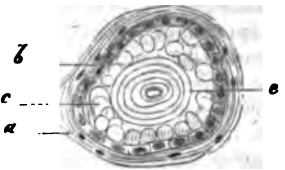


Fig. 325. — Dégénérescence colloïde des cellules épithéliales d'un tube urinifère dans une néphrite interstitielle : a, tissu conjonctif; b, revêtement épithélial du tube urinifère; c, cellules colloïdes; e, cylindre colloïde à couches concentriques. Grossissement de 300 diamètres.

et vésiculeuses. Celles-ci se colorent vivement par le carmin bien qu'elles ne présentent pas la spécialité de coloration par l'iode et l'acide sulfurique qui caractérise la dégénérescence amyloïde.

Enfin les cellules présentent quelquefois une infiltration amyloïde qui les transforme en de petits blocs vitreux qui offrent la coloration caractéristique avec l'iode et l'acide sulfurique.

Cylindres hyalins et variétés des cylindres qui se forment dans les tubes urinifères. — Dans la plupart des altérations cellulaires que nous venons de passer en revue, il se fait une sécrétion d'une substance protéique hyaline, vitreuse, à l'intérieur des tubes urinifères, et cette substance englobe ou montre à sa surface des éléments cellulaires plus ou moins altérés. La forme de cette substance protéique et coagulée est cylindrique, de telle sorte qu'on a donné à ces coagulations le nom de cylindres

en ajoutant une épithète qui indique leur nature. Comme on les trouve en examinant au microscope les sédiments de l'urine rendue pendant la vie, on comprendra tout l'intérêt qui s'attache à leur étude au point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies du rein. C'est un des meilleurs signes qu'on puisse invoquer pour savoir ce qui se passe dans l'intérieur des tubes urinifères.

Cependant il ne faudrait pas exagérer l'importance des caractères des cylindres. En effet, comme le fait remarquer avec raison M. Charcot (*Leçons sur les reins* in *Progrès médical* 1874), les cylindres formés dans les tubes sinueux, dont la lésion est en général la plus importante, doivent arriver difficilement dans l'urine pour peu qu'ils soient volumineux. Il leur faut en effet passer à travers les tubes étroits des anses de Henle. Il est certain, toutefois, que les cylindres formés dans les anses de Henle arrivent dans l'urine, et il est probable même que les cylindres étroits formés dans les tubes sinueux de la substance corticale peuvent aussi être excrétés avec la sécrétion urinaire.

En premier lieu on peut trouver dans le sédiment urinaire des cellules épithéliales granuleuses, contenant des granulations graisseuses ou transparentes et colloïdes. Ces cellules sont unies par une matière homogène ou légèrement granuleuse, difficile à voir, mais qui cependant est indéniable puisque les cellules ne se disjoignent pas les unes des autres : ce sont les *cylindres épithéliaux* (1, fig. 326).

Dans des urines presque normales, ou lorsque le rein est le siége d'une congestion ou d'un catarrhe léger des tubuli, il existe des cylindres très-pâles, étroits, formés d'une matière amorphe finement granuleuse, molle et dont les bords ne sont pas limités par une ligne sombre. Ils ont souvent à leur surface des cellules rénales ou des corpuscules lymphatiques. Ces cylindres sont difficilement reconnus par les commençants, en raison même de leur ténuité et de leur transparence. Ils sont généralement très-longs, ils sont formés par une matière protéique, analogue à la mucine. Ce sont les *cylindres muqueux.*

Le plus grand nombre des cylindres qu'on observe dans les maladies du rein amenant l'albuminurie, sont formés par une matière homogène, hyaline, colloïde, sans granulations dans son intérieur. Leurs bords sont bien accentués et ombrés; ils ne s'aplatissent pas entre les deux lames de verre et conservent leur forme cylindrique. Leurs bouts se terminent par une surface circulaire et leurs bords sont ombrés.

Leur forme est variable ainsi que leur longueur et leur diamètre; le plus souvent ils n'ont pas plus de 50 à 100 μ mais ils peuvent atteindre 1 millimètre de longueur; ils sont quelquefois contournés en tire-bouchon comme les tubes contournés où ils ont pris naissance (5, fig. 326); il en est de très-étroits, ce qui s'explique facilement lorsqu'on examine des coupes du rein malade, car il en existe fréquemment dans l'intérieur des tubes en anses de Henle; d'autres sont très-gros et ce sont

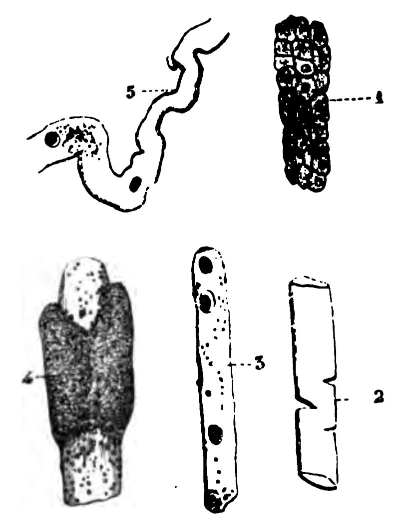


Fig. 326. — Cylindres hyalins dans la néphrite albumineuse : 1, cellules du rein; 2, cylindre hyalin avec des cassures sur ses bords; 3, cylindre ayant entraîné à sa surface des fragments de cellules; 4 cylindre hyalin recouvert de granulations graisseuses; 5, cylindre contourné.

ceux qui se forment dans les tubes collecteurs. Leur largeur varie entre 5 et 40 μ. On y voit quelquefois des fentes vitreuses, des fêlures transversales (2, fig. 326). Ce sont là les *cylindres hyalins;* leur substance est plus ou moins dure et résistante, ce qui est en général en rapport avec l'âge de la lésion rénale. Quand ils sont nombreux, ils indiquent toujours une maladie de Bright grave; s'ils sont durs, à bords ombrés, ils indiquent un âge avancé de la maladie de Bright chronique.

Ils ne sont pas modifiés par l'acide acétique; ils se colorent

dont les bords ne sont pas nets. Les globules rouges exi dans ces petits îlots de fibrine. L'urine conserve assez bie reste les globules rouges tout en modifiant leur forme ; ils alors grenus à leur surface ou excavés.

Pour procéder avec fruit à la recherche des diverses var de cylindres que nous venons de passer en revue, il faut, avoir laissé reposer l'urine dans un verre à expérience, pre avec une pipette une goutte du dépôt, la mettre sur la lam verre, et l'examiner à un faible grossissement (100 à 15 mètres), en ayant soin de ne pas la recouvrir par un verre m Si, en effet, on recouvrait la gouttelette d'urine par le mince, il arriverait souvent que les cylindres glisseraient les deux lamelles, et sortiraient en dehors de la lame min

Altérations des parois hyalines des tubuli. — La paroi hy des tubes contournés et des anses de Henle est le plus so conservée dans les maladies rénales. Dans la maladie de Br avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, lors a isolé ces parois, on voit à leur surface des granulations téiques et graisseuses ; mais il est facile de s'assurer qu granulations ne font pas corps avec la membrane, et que ce est intacte au-dessous d'elles. D'après Rindfleisch, la paroi line des tubes serait épaissie dans la néphrite albumin chronique.

Dans les néphrites suppuratives, dans les tumeurs dévelop dans le parenchyme rénal, cette membrane est détrui disparaît ; il en est de même dans les néphrites inte tielles, où elle disparaît complétement en certains points la lésion est très-avancée, et alors la limite de la cavité c drique des tubuli est constituée par le tissu conjonctif é du rein. D'après Rindfleisch, la paroi hyaline serait p normalement de pores, qui laisseraient passer les cellules phatiques venues des vaisseaux, soit pour reconstituer les lules d'épithélium des tubes à l'état normal, soit pour fo les éléments cellulaires du pus dans les suppurations rén Ces pores sont loin d'être démontrés.

Dans la dégénérescence amyloïde, les parois hyalines tubes deviennent dans certains cas très-épaisses, et elles alors infiltrées par la substance amyloïde.

Nous avons étudié jusqu'ici les modifications pathologi des cellules des tubes urinaires, celles de leur paroi hya

récente, parce qu'ils existent sans qu'on découvre de modification colloïde des cellules, lorsqu'on examine le rein directement. Au contraire, nous avons pu, dans plusieurs cas de maladie de Bright chronique, voir la métamorphose colloïde des cellules autour des cylindres colloïdes, et la participation des cellules à leur formation nous a paru de toute évidence (voy. fig. 325), surtout dans les kystes colloïdes du rein de Bright atrophique, ainsi que nous le dirons bientôt.

Dans l'ictère, quelle qu'en soit la cause, on trouve aussi dans le sédiment urinaire des cylindres hyalins colorés en jaune et recouverts de granulations jaunes, et des cellules épithéliales contenant du pigment biliaire, ou même, comme nous l'avons vu une fois, des cristaux de biliverdine. Dans ces cas d'ictère, les cylindres hyalins se montrent en quantité, bien qu'il n'y ait pas du tout ou qu'il y ait très-peu d'albumine.

Dans l'empoisonnement par le phosphore, les cylindres charriés par les urines ont ce caractère particulier d'être composés par une masse grenue contenant des molécules graisseuses; ils diffèrent par conséquent des cylindres hyalins les plus communs de la maladie de Bright : ce sont les *cylindres graisseux*.



Fig. 327. — Cylindres pleins albumino-graisseux de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore.

Dans les cas de congestion intense et d'hémorrhagie sanguine à l'intérieur des tubes urinifères, il se fait des coagulations de fibrine qui sont évacuées par les urines, et l'on a alors affaire à de véritables cylindres fibrineux, caractérisés par de la fibrine fibrillaire qui se gonfle sous l'influence de l'acide acétique, et qui contient dans son intérieur des globules rouges et blancs du sang. Au lieu d'être sous la forme de cylindres minces, la fibrine peut être moins bien délimitée sous forme de petites masses,

dont les bords ne sont pas nets. Les globules rouges existent dans ces petits îlots de fibrine. L'urine conserve assez bien du reste les globules rouges tout en modifiant leur forme ; ils sont alors grenus à leur surface ou excavés.

Pour procéder avec fruit à la recherche des diverses variétés de cylindres que nous venons de passer en revue, il faut, après avoir laissé reposer l'urine dans un verre à expérience, prendre avec une pipette une goutte du dépôt, la mettre sur la lame de verre, et l'examiner à un faible grossissement (100 à 150 diamètres), en ayant soin de ne pas la recouvrir par un verre mince. Si, en effet, on recouvrait la gouttelette d'urine par le verre mince, il arriverait souvent que les cylindres glisseraient entre les deux lamelles, et sortiraient en dehors de la lame mince.

Altérations des parois hyalines des tubuli. — La paroi hyaline des tubes contournés et des anses de Henle est le plus souvent conservée dans les maladies rénales. Dans la maladie de Bright, avec dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, lorsqu'on a isolé ces parois, on voit à leur surface des granulations protéiques et graisseuses ; mais il est facile de s'assurer que ces granulations ne font pas corps avec la membrane, et que celle-ci est intacte au-dessous d'elles. D'après Rindfleisch, la paroi hyaline des tubes serait épaissie dans la néphrite albumineuse chronique.

Dans les néphrites suppuratives, dans les tumeurs développées dans le parenchyme rénal, cette membrane est détruite et disparaît ; il en est de même dans les néphrites interstitielles, où elle disparaît complétement en certains points où la lésion est très-avancée, et alors la limite de la cavité cylindrique des tubuli est constituée par le tissu conjonctif épaissi du rein. D'après Rindfleisch, la paroi hyaline serait percée normalement de pores, qui laisseraient passer les cellules lymphatiques venues des vaisseaux, soit pour reconstituer les cellules d'épithélium des tubes à l'état normal, soit pour former les éléments cellulaires du pus dans les suppurations rénales. Ces pores sont loin d'être démontrés.

Dans la dégénérescence amyloïde, les parois hyalines des tubes deviennent dans certains cas très-épaisses, et elles sont alors infiltrées par la substance amyloïde.

Nous avons étudié jusqu'ici les modifications pathologiques des cellules des tubes urinaires, celles de leur paroi hyaline,

...tés les petits abcès métasta-
...in. Consécutivement à
... par le sang de matières
...montre un ou plusieurs
...es, dont le centre devient
...uis toute la petite masse se
Dans ce processus, les vais-
. le tissu conjonctif intertubu-
...t se ramollit. En même temps,
...ubuli deviennent granuleuses;
abcès se forme, on trouve, dans
...ules blancs et des cellules épithé-
... avec les autres.
... tissu conjonctif rénal dans les di-
...tions. Ce tissu peut être infiltré et
par l'urine dans le cas de rétention
imbibé de la sérosité urinaire qui
aussi bien les mailles du tissu con-
...nduits rénaux.
...s tumeurs fibreuses, les tubercules,
le carcinôme, naissent aussi et se
...eu du tissu conjonctif de l'organe, et
par un épaississement des cloisons
...iltrées par les éléments cellulaires

...du rein. — Les *artères* rénales sont
...litérations causées soit par un caillot
...gétations de l'endartère dues à une
...théróme. Ces lésions siégent soit
...me, soit, ce qui est plus commun,
... branches principales, à la limite de
la substance tubuleuse. Le résultat
...siste dans un ou plusieurs infarctus.
infarctus rénaux en détail, suivant
...eur évolution.
...ë ou chronique, qu'elle s'établisse
...u'il existe un état analogue de tout
...lité ou par toute autre cause, ou
...ne embolie, et qu'elle résulte alors
...n ou plusieurs rameaux de l'artère
...ce qu'elle est partout ailleurs.

maladies du cœur, surtout dans les lésions de la valvule mitrale, l'extravasation de la matière colorante du sang qui accompagne cet état peut se manifester par des granulations pigmentées autour des cellules dans la trame fibreuse du rein. Presque toujours aussi, dans ces cas, les cellules plasmatiques entrent en prolifération et augmentent en nombre. Il en résulte que les septa cellulaires intertubulaires sont épaissis. Les éléments cellulaires qui les composent appartiennent aux cellules du tissu conjonctif. La trame celluleuse du rein est ainsi épaissie, plus résistante qu'à l'état normal, et l'organe tout entier paraît plus dense : il résiste énergiquement quand on veut l'écraser avec l'ongle.

Telle est la lésion essentielle de la néphrite des maladies du cœur, néphrite congestive et interstitielle amenant une organisation définitive en tissu conjonctif des éléments nouveaux.

Dans la maladie de Bright bien accentuée, sous l'influence des congestions et de l'inflammation rénale, le tissu conjonctif présente aussi des lésions inflammatoires qui consistent d'abord dans la présence d'un assez grand nombre de cellules rondes (cellules embryonnaires ou cellules lymphatiques) dans le système lacunaire ou lymphatique du tissu conjonctif. On voit ces éléments cellulaires disposés dans les cloisons qui séparent les tubuli, et dans le tissu qui entoure les glomérules. Cette lésion n'est pas absolument constante, et elle est variable suivant les points du rein examinés.

Ces éléments proviennent-ils de la prolifération des cellules plates persistantes du tissu conjonctif? ou sont-ils des corpuscules blancs du sang ou de la lymphe? C'est là ce qu'il serait difficile de dire autrement qu'en faisant une hypothèse basée sur l'analogie. On peut supposer qu'il s'agit ici d'une diapédèse semblable à ce qu'on observe directement sur la séreuse péritonéale. Plus tard, lorsque le rein s'atrophie et se condense, dans la dernière période de la maladie de Bright, le tissu embryonnaire s'organise, et il devient surtout fibreux et dense.

Dans les stades avancés de la maladie de Bright et dans l'atrophie rénale due à un pyélo-néphrite chronique, l'induration interstitielle du tissu conjonctif atteint son plus haut degré. Un véritable tissu fibreux, dense, sépare alors les éléments sécréteurs atrophiés. La capsule fibreuse adhère complétement à la surface du rein qui est granuleux, mamelonné comme le foie dans la cirrhose hépatique.

C'est aussi à une lésion primitive de la circulation et du tissu

conjonctif que doivent être rapportés les petits abcès métastatiques, ou la suppuration diffuse du rein. Consécutivement à des embolies capillaires ou au transport par le sang de matières putrides ou fermentescibles, il se montre un ou plusieurs points rouges ecchymotiques, miliaires, dont le centre devient bientôt blanchâtre et puriforme, puis toute la petite masse se transforme en un abcès miliaire. Dans ce processus, les vaisseaux sont d'abord turgides, puis le tissu conjonctif intertubulaire s'infiltre de globules blancs et se ramollit. En même temps, les cellules d'épithélium des tubuli deviennent granuleuses; bientôt, au moment où le petit abcès se forme, on trouve, dans le liquide puriforme, des globules blancs et des cellules épithéliales grenues, mêlés les uns avec les autres.

Telles sont les lésions du tissu conjonctif rénal dans les diverses espèces d'inflammations. Ce tissu peut être infiltré et en quelque sorte œdématié par l'urine dans le cas de rétention de ce liquide. Il est alors imbibé de la sérosité urinaire qui distend toutes les parties, aussi bien les mailles du tissu conjonctif que la cavité des conduits rénaux.

Les tumeurs du rein, les tumeurs fibreuses, les tubercules, les gommes syphilitiques, le carcinôme, naissent aussi et se développent surtout au milieu du tissu conjonctif de l'organe, et leur début se manifeste par un épaississement des cloisons intertubulaires qui sont infiltrées par les éléments cellulaires nouveaux.

Altérations des vaisseaux du rein. — Les *artères* rénales sont assez souvent le siége d'oblitérations causées soit par un caillot migrateur, soit par des végétations de l'endartère dues à une artérite chronique avec athérôme. Ces lésions siégent soit sur l'artère rénale elle-même, soit, ce qui est plus commun, sur une ou plusieurs de ses branches principales, à la limite de la substance corticale et de la substance tubuleuse. Le résultat de ces divers processus consiste dans un ou plusieurs infarctus. Nous décrirons bientôt ces infarctus rénaux en détail, suivant les périodes successives de leur évolution.

L'artérite aiguë, subaiguë ou chronique, qu'elle s'établisse d'emblée, en même temps qu'il existe un état analogue de tout le système artériel par sénilité ou par toute autre cause, ou qu'elle soit consécutive à une embolie, et qu'elle résulte alors d'une irritation localisée à un ou plusieurs rameaux de l'artère rénale, ne diffère pas là de ce qu'elle est partout ailleurs.

On peut voir se développer une inflammation aiguë des artérioles rénales à la suite de certaines néphrites albumineuses, par exemple de celle qui succède à la scarlatine. La paroi des petites artérioles, et spécialement de celles qui constituent le glomérule de Malpighi, montre une multiplication considérable des noyaux.

Dans les néphrites albumineuses chroniques, les parois des artérioles s'épaississent en même temps que tout le tissu cellulaire de l'organe, et il en est de même dans toute néphrite interstitielle, quelle que soit sa cause.

L'artérite chronique, caractérisée par l'épaississement, l'induration, l'état sinueux de la paroi et le rétrécissement du calibre des artères, existe finalement dans tous les cas de néphrite interstitielle, aussi bien que dans l'athérome sénile généralisé. Sur une coupe du rein, on voit alors la lumière des artères rester béante, et leur trajet se manifester à l'œil nu par des lignes opaques. Les mêmes caractères s'observent au microscope avec un faible grossissement, qu'on examine les vaisseaux suivant leur section longitudinale ou transversale. La membrane externe et la partie la plus externe de la membrane moyenne offrent une certaine opacité. Cette apparence est due quelquefois à la présence de granulations graisseuses, mais le plus souvent elle reconnait pour cause une grande quantité de fibres élastiques et de fibres de tissu conjonctif qui, par leur cohésion, interceptent la lumière directe. La membrane interne a presque toujours alors subi un épaississement notable, ce dont on s'assure par l'examen des coupes transversales des artères. Cet épaississement est constitué par des cellules de nouvelle formation, et il rétrécit plus ou moins le calibre du vaisseau. Cette endartérite est toujours très-prononcée dans les artères oblitérées à la suite de thrombose ou d'embolie, coïncidant avec les infarctus anciens du rein, et elle ne manque jamais non plus dans les parties devenues fibreuses du rein à la suite de la néphrite interstitielle.

Les artères rénales sont le siége d'élection de la dégénérescence amyloïde du rein.

Les *altérations des glomérules de Malpighi* empruntent à la structure propre de ces parties une physionomie toute spéciale. Les petits vaisseaux qui résultent de la division de l'artère afférente présentent souvent dans la maladie de Bright, et en particulier dans la néphrite scarlatineuse, une multiplication de

leurs noyaux. Presque constamment, dans la néphrite albumineuse, les cellules plates qui tapissent la paroi de la capsule sont gonflées, granuleuses, et même converties en de véritables corps granuleux. En outre, on voit alors, à la surface même des vaisseaux du bouquet glomérulaire, des cellules granuleuses sphériques, ou des noyaux également remplis de granulations

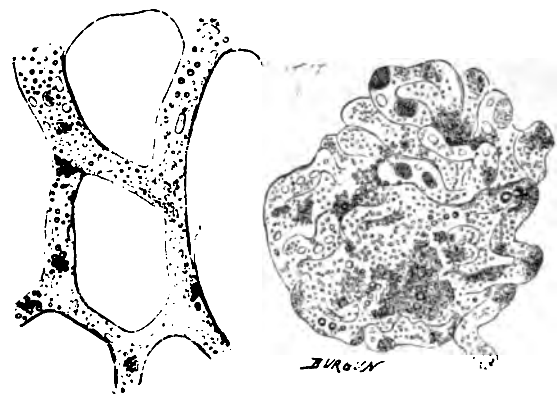


Fig. 328. — Dégénérescence graisseuse des vaisseaux du rein dans un cas de meladie de Bright. 1. Altération graisseuse des capillaires et du stroma du rein. 2. Vaisseaux d'un glomérule de Malpighi présentant une lésion analogue. Grossissement de 250 diamètres.

graisseuses. Ces éléments accompagnent les anses vasculaires du glomérule lorsqu'on les isole par la dissection, et, lorsqu'on les a chassés par le lavage, la paroi vasculaire elle-même montre une grande quantité de fines granulations graisseuses.

Dans l'atrophie rénale consécutive à une compression, à un arrêt local de la circulation sanguine ou à une néphrite interstitielle, les glomérules s'atrophient : le sang ne les pénètre plus, et leurs vaisseaux se transforment en une petite masse fibreuse encore entourée de la capsule glomérulaire. Leurs vaisseaux s'atrophient et forment un petit peloton fibreux, lorsque, la capsule étant distendue par l'urine ou par une substance colloïde, le glomérule tout entier est transformé en un kyste.

Les glomérules sont les premières portions du système vasculaire rénal, qui sont transformées par la dégénérescence amyloïde.



d'un in
Dans
rescence
terfibrill
lules et

Fig. 329. — Coup
urinifère dont l
est remplie de
longueur rempli
de globules blan
mètres.

leur paroi s'ép
la néph

observations, le passage de l'albumine dans l'urine; la phlébite chronique caractérisée par un épaississement de toutes les parois de la veine, dû à une formation nouvelle d'éléments de tissu conjonctif. Ces phlébites chroniques pouvant arriver à une oblitération complète s'observent dans la néphrite interstitielle de la dernière période de la maladie de Bright, dans les pyélonéphrites avec atrophie rénale, et dans les infarctus anciens devenus fibreux.

§ 3. — Anatomie et histologie pathologiques des maladies du rein prises en particulier.

ANÉMIE. — L'anémie est commune dans toutes les maladies chroniques cachectiques, et en particulier dans le cancer et dans la tuberculose arrivés à leur période ultime. Les reins sont alors pâles, de couleur grise, la substance corticale plus encore que la substance des pyramides, qui est un peu rosée. Ces reins sont lisses à leur surface, et généralement petits. Très-souvent, lorsqu'il y a une anasarque généralisée, ils sont infiltrés d'urine et de volume normal, ou distendus. Lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de l'urine, par exemple lorsqu'un cancer de la vessie, ou de l'utérus, ou du petit bassin comprime les uretères ou a envahi ces conduits en les rétrécissant en un point donné de leur trajet, ils se dilatent au-dessus par l'afflux constant de l'urine. Celle-ci reflue alors dans le rein et infiltre le tissu conjonctivo-lymphatique du rein. Il y a alors une tension de l'organe, la capsule est lisse et tendue, le rein est pâle, très-anémié et infiltré de liquide urinaire ; les tubes urinifères, sutout ceux de la substance corticale, sont plus gros qu'à l'état normal. Leurs cellules ne sont pas altérées.

CONGESTION, HÉMORRHAGIE. — La congestion rénale s'observe à l'état aigu dans l'empoisonnement par les cantharides, dans la période de début des fièvres, etc., et, à l'état chronique, dans toutes les maladies qui s'accompagnent de la difficulté du retour du sang veineux au cœur. Elle existe aussi toujours à la période du début des diverses formes de néphrite.

Les reins congestionnés sont généralement plus volumineux qu'à l'état normal ; cependant, ils peuvent n'être pas sensiblement accrus. Leur capsule se détache aisément. La surface est

rouge et laisse voir les étoiles veineuses de Vereyen très-dilatées. La surface de section de l'organe montre une rougeur diffuse des deux substances, de la substance médullaire plus encore que de la corticale. Dans celle-ci on voit, à l'œil nu, les points rouges dus à la réplétion des vaisseaux des glomérules, et la couleur rosée ou rouge de la substance corticale est en rapport avec le degré de réplétion des vaisseaux capillaires. La couleur rouge foncée de la substance médullaire tient au remplissage des veines rénales.

Lorsque la pression sanguine était considérable pendant la vie, il peut y avoir des ruptures vasculaires ou une diapédèse des globules rouges au niveau des vaisseaux des glomérules. Il en résulte une véritable hémorrhagie rénale dont le point de départ est à l'intérieur des glomérules. Du sang s'épanche entre le bouquet vasculaire et la capsule du glomérule, qui est un peu distendue. De là le sang chemine dans la lumière des canalicules sinueux de la substance corticale, puis dans les anses de Henle, dans les tubes droits des rayons médullaires et dans les tubes collecteurs.

Dans les congestions poussées à ce point, les reins sont augmentés de volume et acquièrent un tiers ou plus en sus de leur poids; sur une section, on aperçoit très-nettement les glomérules comme de petites taches rouges, et autour d'eux des vaisseaux sinueux rouges qu'on prendrait, au premier abord, pour des capillaires sanguins énormément dilatés, et qui ne sont autres que des tubes urinifères sinueux remplis de sang. On en a la preuve par l'examen microscopique fait sur des coupes après durcissement. Les sections des tubes sinueux montrent, en effet, leur lumière remplie de corpuscules rouges du sang. A la périphérie de la section du tube, on voit la rangée des cellules épithéliales, soit normales comme forme et comme structure, soit aplaties et comprimées par la pression qu'exerce le sang. Ces cellules aplaties forment une bordure claire sur les pièces non colorées, et l'action du carmin y fait voir leurs noyaux, qui, au lieu d'être ronds, sont aplatis et allongés, parallèlement à la paroi propre du tube. Les glomérules qui sont le siége d'un épanchement sanguin sont ainsi entourés par une couronne de tubes sinueux, quelquefois énormément dilatés par le sang et atteignant le diamètre des glomérules eux-mêmes. Dans d'autres glomérules, à la place de globules, on pourra trouver une coagulation d'une substance hyaline colorée en jaune par le sang, et disposée en

couches concentriques. Ce sont là de véritables concrétions fibrineuses à l'intérieur de la capsule glomérulaire, semblables à certains kystes comme il en existe dans la néphrite interstitielle. Le sang épanché dans l'intérieur des tubes subit diverses modifications là où il stagne, et il se forme en particulier des granulations d'hématine, du pigment brun qui infiltre les cellules épithéliales desquamées. Le sang est excrété avec de la fibrine coagulée sous forme de cylindres fibrineux contenant des globules rouges ou couverts de cellules pigmentées. Les cylindres sont quelquefois rendus jaunâtres par la présence de la matière colorante sanguine qui les teint.

Cette congestion arrivant à l'apoplexie rénale s'observe quelquefois au début des néphrites et dans d'autres circonstances assez rares où la pression sanguine est très-intense. Nous l'avons vue dans un cas de myélite avec atrophie musculaire chez un malade de la clinique de M. Bouillaud, remplacé par M. Hayem, et elle a été observée par M. Parrot chez les enfants nouveau-nés, où M. Parrot lui a donné le nom de tubulhématie. Dans certains des faits de M. Parrot, de même que dans une observation de M. Liouville, où il s'agissait d'un adulte, les tubes droits, les tubes collecteurs, les calices et le bassinet étaient remplis par une boue brune qui n'était autre que du sang.

La congestion passive prolongée du rein sous l'influence des maladies du cœur provoque presque constamment des lésions plus profondes que la congestion simple. Là, en effet, les reins sont, en même temps que très-rouges, indurés à un degré variable, et l'on y constate, à l'examen microscopique, de la néphrite interstitielle, c'est-à-dire une augmentation de volume et de nombre des cellules de tissu conjonctif et un épaississement fibreux des cloisons (voyez plus bas à la *néphrite interstitielle*). Quelquefois aussi, dans le rein cardiaque, les cellules épithéliales des tubuli sont remplies de granulations protéiques et graisseuses. Cette congestion passive est généralement accompagnée de la présence d'une petite quantité d'albumine dans les urines.

Infarctus du rein. — Les infarctus, décrits par Rayer sous le nom de néphrite rhumatismale (thèse de M. B. Ball, 1866) coïncident avec les lésions des valvules du cœur et avec l'endartérite aortique, lésions fréquentes, en effet, chez les rhumatisants. Comme ceux de la rate, avec qui ils ont la plus grande analogie de fréquence et de cause, ils s'observent à la

surface de l'organe. D'un rouge foncé intense à leur début, ils font une légère saillie. Bientôt toute la partie rouge se décolore et devient jaune ; elle est entourée, à sa périphérie, par une zone de congestion. Sur une section de la substance corticale, l'infarctus montre une forme plus ou moins régulièrement conique à base dirigée du côté de la périphérie, et il occupe tout le terrain vasculaire d'une artériole.

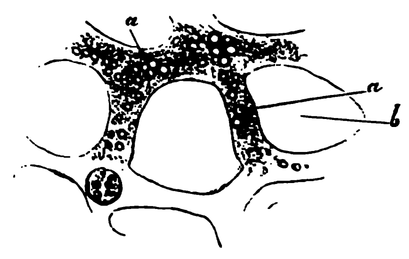


Fig. 330. — *a*, vaisseaux capillaires intertubulaires du rein remplis par de la fibrine granuleuse dans un cas d'infarctus du rein ; *b*, lumière vide des canalicules.

L'examen microscopique de sections de la partie altérée fait constater (fig. 330) que les vaisseaux capillaires du rein sont remplis par une substance opaque riche en granules d'hématine et en graisse, éléments qui proviennent de la fibrine et des globules du sang ; les cellules épithéliales sont granuleuses et opaques, infiltrées elles aussi de granules graisseux et en voie de destruction.

Peu à peu les matériaux résultant de la mortification moléculaire de la partie atteinte sont repris par la circulation et résorbés, alors l'infarctus s'affaisse ; de saillant il devient rétracté, et ne laisse plus à sa place qu'une cicatrice déprimée et fibreuse. L'examen microscopique de la cicatrice montre un tissu fibreux dense dans lequel les vaisseaux sont atteints d'inflammation chronique athéromateuse, et qui ne contient aucun vestige du parenchyme glandulaire.

Néphrites albumineuses. — Les lésions rénales qui donnent lieu au passage de l'albumine dans l'urine sont très-différentes les unes des autres, et, dans chacune d'elles, la quantité d'albumine excrétée par le rein est également très-variable. Le mot de néphrite, dont on se sert habituellement pour caractériser ces divers états du rein, n'est pas non plus à l'abri de tout

car, s'il y a une néphrite avec congestion, avec forma-
rée et desquamation des cellules épithéliales dans la
atarrhale et au premier degré de la néphrite paren-
se, il serait difficile de voir des traces d'inflammation
ades ultérieurs de cette maladie. Il en est de même
nérescence amyloïde qui s'accompagne toujours du
 l'albumine. La lésion rénale avec albuminurie qui
mieux le mot de néphrite est la néphrite intersti-
hose rénale ou rein goutteux). Nous avons déjà eu
de montrer bien souvent que, si les conceptions
et doctrinales changent, les faits sur lesquels elles
, et que souvent elles ont fait découvrir, n'en restent
vrais, comme le fondement stable de nos connais-
us nous attacherons donc surtout à décrire les faits
gories de faits.

hrites albumineuses comprennent : la *néphrite catar-*
éphrite parenchymateuse, la *dégénérescence amyloïde*, la
nce graisseuse, la *néphrite interstitielle*.
eu de temps encore, la néphrite interstitielle passait
simplement la dernière période de l'évolution de la
arenchymateuse. Telle était la conséquence des tra-
einhardt, de Virchow et de Frerichs, qui plaçaient
r rang les altérations de l'épithélium rénal. Cepen-
puis Traube avaient fixé l'attention sur la participa-
u conjonctif du rein à l'inflammation dans la néphrite
se aiguë et chronique, et Traube regardait cette der-
me un processus essentiellement interstitiel. Les
glais, Samuel Wilks, Handfield Jones, Todd, etc.,
sur les différences cliniques et anatomiques qui sé-
éphrite parenchymateuse (rein blanc et gros) de la
terstitielle (rein atrophié et granuleux).
aux les plus récents publiés en France sur ce sujet,
es maladies des reins de M. Lécorché, une revue cri-
. Kelsch, et les *Leçons sur les maladies du rein* de
, consacrent la division bien tranchée des auteurs
it qu'on sépare la néphrite interstitielle de la ma-
ight, comme le fait M. Lécorché, soit qu'on en fasse,
rcot, une espèce particulière de la maladie de Bright.
 d'abord l'anatomie pathologique de chacune des
lbumineuses énoncées plus haut, nous verrons en-
sont leurs points de contact et leurs différences.

A. Néphrite catarrhale (*néphrite parenchymateuse neuse passagère, néphrite superficielle*). — Cette lés s'observe dans une foule de circonstances différente fluence des cantharides, des fièvres graves, de la fièvr du choléra, de l'érysipèle, de la rougeole, de la va pneumonie, etc.

Elle peut être plus marquée dans les conduits ex l'urine, ainsi que cela a lieu, par exemple, dans l nement par les cantharides, et alors elle s'accor pyélite et de rougeur catarrhale du bassinet et des ca ce cas, de même que lorsque la néphrite est cons inflammations de la vessie et de l'uretère, lorsqu'on le sommet des cônes de Malpighi, on fait sourdre grande quantité de liquide louche qui contient d épithéliales granulo-graisseuses, des cylindres m hyalins, transparents et mous, et des cellules lym L'inflammation de la muqueuse du bassinet et des caractérisée aussi par un liquide muqueux, louche, des cellules lymphatiques.

Dans une série d'autres faits, les parties du rei consistent surtout dans les cellules des tubes sinu substance corticale qui ont subi une tuméfaction même, dans certains des tubes contournés ou des Henle, une dégénérescence granulo-graisseuse. C'est observe plus spécialement dans les fièvres graves.

Le rein est peu modifié à l'œil nu : il est un peu mineux qu'à l'état ordinaire, sa substance corticale grise ou gris jaunâtre, et un peu opaque. La substan laire est rosée ou rouge. Sa consistance est molle. l est tendue et se détache facilement ; la surface de l' lisse. Dans les étoiles de Vereyen et les glomérules, les sont généralement pleins de sang.

Cette forme de lésion rénale est secondaire, s'ac de très-faibles quantités d'albumine, d'un nuage à pei ciable, le plus souvent, et elle se termine rapideme guérison.

B. Néphrite parenchymateuse (*néphrite diffuse, néph fonde, gros rein blanc*). — La néphrite parenchymate surtout sur les cellules des tubes urinifères de la s corticale qui deviennent granulo-graisseuses, qui se tu se desquament, sont éliminées et remplacées par d'a

même temps que de très-nombreux cylindres hyalins sont évacués par les urines.

Les catégories de faits qu'on a classées dans la néphrite parenchymateuse sont assurément fort dissemblables les unes des autres. Il en est, par exemple, pour lesquels la guérison est la règle, et qui évoluent très-rapidement, en l'espace de huit jours à trois semaines : telles sont les albuminuries scarlatineuses. Dans ce cas, en outre de l'infiltration du tissu conjonctif et des glomérules par des cellules lymphatiques qui a été observée par Klebs et par M. Kelsch, il y a toujours une tuméfaction trouble et une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubes de la substance corticale, une néphrite parenchymateuse, ainsi que nous nous en sommes assurés plusieurs fois.

Les néphrites albumineuses plus ou moins persistantes, mais généralement curables, observées dans le cours de la grossesse ou au moment de l'accouchement, ou après l'accouchement, accompagnées ou non d'éclampsie, consistent dans des dégénérescences granulo-graisseuses de l'épithélium, comparables aux faits observés dans la scarlatine.

Sous l'influence d'une série d'autres causes, par exemple sous l'influence d'excès de boisson, ou de l'action du froid humide et des refroidissements, il pourra survenir soit une néphrite albumineuse assez intense qui se terminera par la guérison dans l'espace d'une semaine à plusieurs mois, soit une albuminurie grave qui se terminera par la mort au bout de quelques mois ou de plusieurs années. Les mêmes causes, soit par suite d'une intensité différente de leur action, soit par suite de dispositions spéciales à chaque sujet, produiront des lésions variables dans leur intensité et dans leur généralisation, mais néanmoins parfaitement comparables.

Il est telle maladie dans laquelle, s'il survient de l'albuminurie, on aura presque constamment un état du rein qui sera le même. Ainsi, dans la néphrite parenchymateuse des diabétiques que nous avons vue plusieurs fois, les reins, de volume normal et lisses, présentaient une dégénérescence granulo-graisseuse peu intense de leur épithélium, mais uniformément répandue dans toute la substance corticale. Dans la néphrite albumineuse des phthisiques, le rein est ordinairement lisse à sa surface, blanc, opaque ; son volume est normal ou à peine augmenté ; les dégénérescences granulo-graisseuses des cellules sont très-prononcées, soit uniformément, soit par places.

De plus, il y a souvent, en même temps que la lésion lules, une transformation amyloïde des vaisseaux et de des tubes.

Dans les cas d'albuminurie très-intense, terminés mort, et dus au froid humide, on aura presque toujour au même type, au *gros rein blanc* (whaxy kydney) li surface, de volume relativement considérable, et sur la duquel on verra des lignes jaunes et opaques formée tubes urinifères contournés remplis de détritus graisseu l'influence de la même cause, on trouvera parfois des i nâtres et opaques ayant une dimension variable, d'u de mil à un grain de chènevis, visibles à la surface d sur la section de la substance corticale qui en est parse

Enfin, dans d'autres catégories, dans l'intoxication sa dans la goutte, dans quelques maladies cardiaques au on aura des reins petits et granuleux à leur surface a que sur la section de la substance corticale. Dans ces même temps qu'une dégénérescence granulo-graisse cellules d'un nombre plus ou moins grand des tul observera de l'atrophie et de la néphrite interstitielle.

D'après ce qui précède, et par cette énonciation de faits bien différents, quoique reliés par un symptôme lésion communs, qui sont, la filtration de l'albumin part, et la dégénérescence granulo-graisseuse des d'autre part, on peut voir que la néphrite parenchy est loin d'être toujours semblable à elle-même. On obs diversité analogue dans toutes les maladies chroniqu à des causes variées.

A la suite de la découverte de Bright (1827), les gistes eurent de la tendance à rapprocher les unes de toutes les altérations rénales trouvées à l'autopsie des nuriques pour en faire une maladie unique. Ces lésio sentent, d'après Rayer, six formes distinctes, dont l premières appartiennent à la néphrite albumineuse ai les dernières à la néphrite albumineuse chronique. I n'admit plus que trois degrés de la maladie de Bright : mière période consistant dans l'hypérémie et dans la faction trouble des cellules, la seconde, dans la dégénér graisseuse de l'épithélium, et la troisième dans la dest des cellules d'épithélium, l'atrophie des tubes et du r entier. Le tort d'une pareille synthèse des néphrites a neuses serait de laisser croire que ces divers états anato

se succèdent régulièrement les uns aux autres, tandis qu'en réalité on a affaire à des catégories de faits distincts les uns des autres par leur cause aussi bien que par leur anatomie pathologique, mais cependant parfaitement comparables, et qui doivent faire partie de la même espèce morbide.

1° *Au début* de toute néphrite albumineuse, les reins sont congestionnés et augmentés de volume aux dépens de la substance corticale ; la capsule, qui se détache aisément, étant enlevée, la surface rénale apparaît d'un rouge brun, congestionnée uniformément ou par places. Les parties qui ne sont pas rougies par la distension des vaisseaux sont grisâtres ou gris jaunâtres, et il en résulte un aspect marbré. Sur une coupe de l'organe lavé pour enlever le sang, on note les traces de la congestion, les petits points rouges indiquant la réplétion des vaisseaux des glomérules et la couleur gris jaunâtre de toute la substance corticale qui est augmentée d'épaisseur.

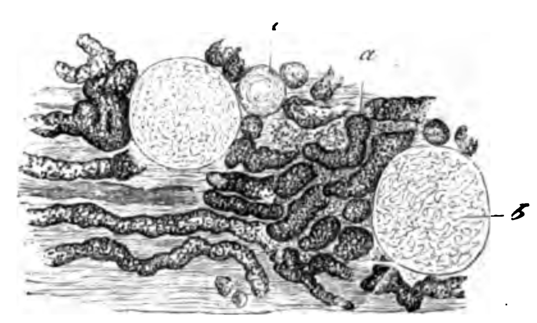


Fig. 331. — Coupe du rein dans un cas de néphrite albumineuse commune arrivée à la période de dégénerescence graisseuse : *a*, tubes urinifères opaques ; *b*, glomérules transparents et normaux ; *c*, coupe d'une artériole également saine. Grossissement de 70 diamètres.

Lorsque l'altération est plus avancée, la congestion de la substance corticale diminue, et l'on voit prédominer la couleur gris jaunâtre que M. Rayer appelle très-justement anémie inflammatoire. Les glomérules de Malpighi, lorsque la pièce est débarrassée du sang par le lavage, se montrent à l'œil nu comme des points brillants et translucides, parce qu'ils restent généralement normaux au milieu d'un tissu devenu opaque.

A l'examen microscopique fait avec un faible grossissement,

[redacted]

on reconnait, comme dans la néphrite catarrhale, q grand nombre de tubes urinifères de la substance cor opaques et distendus. Les glomérules sont quelquefo de petits épanchements sanguins qui se sont effectué vaisseaux et la capsule, comme dans toute conges intense.

L'examen microscopique fait avec un plus fort gro montre, dans les tubes, des cellules troublées par de tions protéiques et graisseuses fines, et contenant à l des cylindres hyalins (voy. fig. 332).

Les cellules des tubes sinueux ainsi altérés sont l ment en place; la lumière du tube agrandie ren

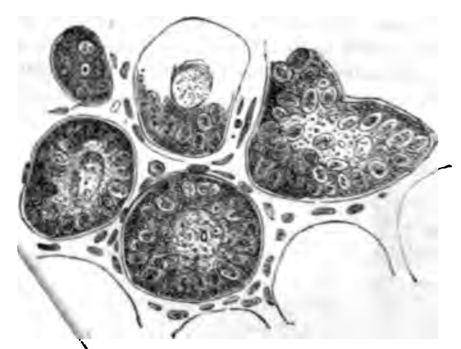


Fig. 332. — Coupe à trave s un rein atteint de maladie de Bright. Les tapissent les tubes sont gran uleuses, remplies de granulations protéiques et Au centre des tubes, on oit la coupe de cylindres hyalins. Grossi 120 diamètres.

cylindres hyalins. Cependa nt elles peuvent ne plus c leurs rapports normaux avec la paroi des tubes, et elle mulent alors irrégulièrement en distendant les tube fères sous forme de dilatations v ariqueuses. Le mot de desquamative, dont se servent Joh nson et la plupart des anglais, mot qui semble indiquer que les canaux possèdent moins de cellules qu'à l'éta t normal, est do vais, puisqu'au contraire ils sont dist ndus par l'épi altéré.

La grande quantité de cylindres hyalins et leur nat posée fibrineuse avaient fait comparer par Rei nhardt la de Bright à la pneumonie, et Virchow lui ava t donné

›hrite croupale, opinions et dénominations qui tombent t ce fait que les coagulations dont il s'agit ne sont pas juement composées de fibrine.

s les autopsies de nouvelles accouchées, ou de fièvre scar- dans lesquelles l'albuminurie remonte à peu de temps, es tubes sinueux ne sont généralement pas altérés au degré. Les uns peuvent être normaux, tandis que d'autres ent un épithélium granulo-graisseux, et que certains de la substance corticale sont remplis de cellules complé- t graisseuses. Dans la néphrite scarlatineuse, les glomé- et le tissu conjonctif qui forme la paroi de la capsule sont, ue nombre des cloisons celluleuses intertubulaires, in- de cellules lymphatiques. Nous reviendrons sur ce point diant la néphrite interstitielle. Dans les mêmes condi- si l'albuminurie assez abondante a duré plus longtemps, a substance corticale présente à l'œil nu une opacité plus ée, et presque tous les tubes de cette région du rein sont e d'un épithélium dégénéré. Arrivée à ce degré, la ma- eut guérir.

i l'on a affaire à une albuminurie persistante et plus telle qu'on l'observe dans la *phthisie*, à la suite de l'*al-e*, de l'*impression du froid*, etc., les lésions précédentes encore plus accentuées. Le rein, généralement augmenté ume, mais cependant quelquefois de volume tout à fait , est lisse à sa surface ; sa capsule se détache facilement ; rface, aussi bien que sur une section, il présente, dans tance corticale, une couleur blanc jaunâtre et une opa- s-manifestes. Sa consistance est molle et pâteuse, moins toutefois que dans la néphrite catarrhale. L'écorce du raît anémique au premier abord, à cause de l'état d'opa- s tubes ; mais néanmoins les étoiles de Verheyen sont es de sang et les glomérules sont habituellement con- nés. La substance médullaire est rouge, traversée par nes jaunâtres et opaques, suivant la direction des tubes les tubes en anses et des tubes collecteurs. La muqueuse sinets et des calices est épaissie, un peu opaque, ané- ›u présentant une distension variqueuse des veines.

ımen histologique de ces reins doit être fait avant tout frais si l'on veut bien voir les lésions de l'épithélium. tranches minces examinées dans l'eau à un faible gros- nt, presque tous les tubes contournés paraissent opaques

et noirâtres à la lumière directe, blancs et égalemen
à la lumière réfléchie, en raison de la graisse qu'ils re
Ces tubes sont souvent variqueux et plus gros qu'à l'éta
Les tubes de Henle sont également remplis de cellule
graisseuses. L'état des tubes droits des rayons médu
variable : les uns normaux, les autres contenant de
graisseuses libres. Les tubes collecteurs sont générale
maux, et leurs cellules non modifiées. Les glom
Malpighi sont habituellement clairs ; cependant, ils
quelquefois une certaine opacité par places, ce qui
dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium q
couvre et de celui qui tapisse leur capsule.

Avec un plus fort grossissement, les cellules d'épitl
tubes sinueux apparaissent remplies de granulations g
plus ou moins fines, et de granulations protéiques.
servent leur noyau, ce dont on peut s'assurer en le
par le picro-carmin. Leur forme est souvent modifiée
sont très-volumineuses et sphériques, détachées de
brane hyaline et remplissant la lumière du tube com
corps granuleux ; d'autres, irrégulières, sans forme de
ne constituent plus que des amas de granulations
et graisseuses autour d'un noyau. Des granulations
et graisseuses libres se trouvent avec les cylindres hy
la lumière des tubes. Ces cylindres, dont la substa
plus ordinairement, parfaitement homogène et vi
recouvrent, à leur surface, de cellules ou de fragmen
lules granulo-graisseuses, ou d'une croûte de granul
les masquent complétement. Très-rarement on trouv
nulations dans la masse protéique qui constitue ces
et qui, en se solidifiant, a englobé elle-même des gr
graisseuses. Les cylindres, très-nombreux, se trou
tous les points du parcours des tubes. Les membrane
des tubes urinifères sont encore reconnaissables et
éprouvé de changements, si ce n'est qu'elles pr
lorsqu'on les examine isolées, des granulations graisse
à leur surface.

Les artérioles et les capillaires sont habituellement
cependant il n'est pas rare de voir à la surface des petits
du glomérule, et entre eux, une multiplication man
noyaux et des cellules qui appartiennent, soit à leur
au tissu conjonctif interposé entre eux dans le bouqu
rulaire. Cette observation, que l'un de nous avait fait

(thèse de doctorat), a été vérifiée depuis dans un certain nombre de cas de néphrite parenchymateuse. Les cellules endothéliales qui tapissent la surface interne de la capsule des glomérules et la surface des anses vasculaires sont en dégénérescence granulo-graisseuse et tuméfiées, souvent détachées et sphériques, comme des corps granuleux. Elles possèdent aussi un noyau. Lorsqu'on a traité par le pinceau des glomérules isolés, comme ils le sont souvent sur les bords de la préparation, pour chasser les cellules granuleuses qui recouvraient les anses libres, on peut reconnaître que leur paroi et les cellules de leur paroi montrent souvent aussi des granulations graisseuses fines. Le tissu conjonctif est généralement intact. Cependant, lorsqu'on l'examine sur des coupes très-minces faites à l'état frais, et traitées par le pinceau pour enlever l'épithélium, on voit assez souvent des granulations graisseuses très-fines dans les cellules du tissu conjonctif ou dans les cellules de la paroi externe des petits vaisseaux. Ces granulations siégent dans le protoplasma autour des noyaux.

3° Dans certaines observations d'albuminurie très-intense causée surtout par l'*impression du froid*, le rein présente l'état le plus prononcé de la dégénérescence graisseuse de ses cellules. Il est toujours alors tuméfié, de façon à acquérir le double de son poids, ou davantage ; il est lisse à sa surface, et de couleur jaune chamois ou gris, avec des lignes et des taches plus jaunes et plus opaques (gros rein gras). Toutes les lésions que nous venons de décrire sont portées là à leur summum. Les tubes sinueux de la substance corticale sont, par exemple, dilatés et remplis de graisse, au point qu'ils apparaissent, même à l'œil nu, comme de petites lignes jaunâtres opaques, et, par leur réunion, ils forment de petits îlots de la même couleur (granulations opaques et non saillantes de la maladie de Bright). Le rein a une consistance pâteuse ou molle ; ses vaisseaux, et en particulier les étoiles de Verheyen, et les glomérules, sont remplis de sang. La substance corticale est extrêmement épaisse, et c'est à son épaisseur qu'est due l'augmentation du volume de l'organe. A l'examen microscopique, les tubes sinueux dilatés, variqueux et opaques sont remplis d'une émulsion graisseuse avec de gros corps granuleux libres provenant des cellules épithéliales remplies de graisse et devenues sphériques. Avec ces cellules, on trouve des granulations graisseuses libres et des cylindres granuleux. Les capsules des glomérules con-

tiennent les mêmes éléments ; les parois des vaisseaux glomérulaires montrent, en général, beaucoup de granulations graisseuses. Le tissu conjonctif du rein, qui n'est en rien hyperplasié, est infiltré, aussi lui, de granulations graisseuses très-fines. Lorsqu'on a préparé ce tissu en faisant une section très-mince à l'état frais, et qu'on l'a déblayée avec le pinceau, on ne voit plus que les fibrilles et les capillaires du stroma, qui sont parsemées de granulations graisseuses très-fines siégeant à leur surface, et que l'action continuée du pinceau enlève presque toutes. Toutes les petites lacunes du tissu conjonctif comprises entre les fibrilles et les capillaires, et constituant le système conjonctivo-lymphatique du rein sont remplies de granulations graisseuses très-fines, et les cellules de tissu conjonctif en sont encombrées et étouffées. L'emploi de l'acide osmique est utile pour étudier cette dégénérescence graisseuse portée à son terme le plus élevé.

Les cylindres hyalins possèdent les mêmes caractères que ceux qui viennent d'être étudiés. Les tubes de Henle présentent des cellules granulo-graisseuses. Certains des tubes droits de la substance médullaire échappent à l'altération granulo-graisseuse, c'est-à-dire que dans beaucoup d'entre eux les cellules de revêtement ne sont pas altérées. Il en est de même des cellules cylindriques des tubes collecteurs ; mais le contenu de ces tubes n'en charrie pas moins des cellules rondes granuleuses remplies de graisse, des fragments de cellules, des granulations graisseuses libres et des cylindres hyalins ou granuleux. Cette dégénérescence graisseuse du rein de Bright diffère, à beaucoup de points de vue, de la dégénérescence graisseuse causée par l'empoisonnement phosphoré : nous indiquerons ces différences à propos de cette dernière lésion.

Par contre, ces gros reins lisses et blancs ne pourraient que très-difficilement être distingués, à l'œil nu, de certains reins amyloïdes (voy. plus bas).

4° Dans un petit nombre de *maladies du cœur,* dans quelques observations de *rhumatisme goutteux, de goutte* ou de néphrite albumineuse primitive succédant au froid humide ou à l'alcoolisme, on rencontre, à l'autopsie, des reins qui ressemblent par les lésions histologiques essentielles aux deux types précédents, mais qui en diffèrent parce que le rein est de volume normal ou un peu atrophié, et parce qu'il présente à sa surface des granulations saillantes et bien limitées.

reins établissent le passage entre la néphrite parenchy-
ise typique, c'est-à-dire le rein lisse et gros, et la néphrite
titielle où le rein est petit et granuleux.

capsule se détache tantôt assez facilement, tantôt, ce qui
is commun, en entraînant avec elle une couche mince de
ce du rein ; la surface de l'organe décortiqué montre des
in peu saillants, en dos d'âne, de la grosseur de grains de
ou des granulations de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2 de
ètre ; la couleur de ces granulations est jaune ou blanc
tre et opaque. Elles présentent à leur circonférence une
ssion où rampent les veines des étoiles de Verheyen très-
estionnées. Sur une surface de section, la substance corti-
soit au niveau de l'écorce, soit dans les prolongements
le envoie entre les pyramides, offre à considérer des îlots
gues aux granulations de la surface ; ces îlots sont tantôt
laires, tantôt allongés, de couleur jaunâtre et anémiques,
s que les vaisseaux et glomérules qui les entourent sont
estionnés.

s granulations saillantes à la surface et opaques, les îlots,
yons également opaques vus sur une section de la sub-
e corticale, ne sont autres que les pyramides de Ferrein
iyons médullaires, dont les tubes droits et sinueux sont



33. — Tubes urinifères atrophiés et contenant de petites cellules en partie
ésintégrées et des granulations graisseuses. Grossissement de 420 diamètres.
irez le diamètre de ces tubes atrophiés avec ceux de la figure 332 dessinée au
même grossissement.

plis de cellules en dégénérescence granulo-graisseuse, et
distendus ou de volume normal. Le tissu qui les entoure
surface du rein, et qui est rétracté, se compose de glomé-
s atrophiés et fibreux, et de quelques tubes sinueux, voisins
glomérules, qui sont également atrophiés. Le tissu conjonc-
qui entoure ces glomérules et ces tubes est au contraire
ssi, comme dans la néphrite interstitielle que nous étudierons
itôt. Les glomérules atrophiés ont subi tantôt la dégénéres-

cence fibreuse; tantôt ils sont remplis de granulations graisseuses et calcaires (voy. p. 1057). Les tubes atrophiés contiennent des cellules petites et infiltrées de granulations graisseuses fines.

Les lésions granulo-graisseuses des tubes sinueux et des tubes droits qui ont conservé leur volume normal, les cylindres hyalins, offrent les mêmes caractères que dans le cas précédent.

Lorsque l'atrophie est bien manifeste, on observe toujours une adhérence assez intime de la capsule fibreuse épaissie du rein, avec la surface de la substance corticale qui présente alors des plaques affaissées, dont la surface est très-finement grenue, comme une peau de chagrin. Dans d'autres points existent des granulations jaunes saillantes. La substance corticale est atrophiée partiellement ou en totalité. Il est très-difficile de dire en pareil cas si l'on a affaire à une néphrite parenchymateuse arrivée à un stade avancé, dans lequel les tubes sinueux, primitivement dilatés et remplis de graisse, se sont ensuite vidés et affaissés, ou bien s'il s'agit d'une néphrite interstitielle primitive.

L'atrophie d'un certain nombre des tubes et des glomérules, la transformation fibreuse atrophique de ces derniers, l'épaississement fibreux de l'enveloppe des glomérules, les lésions des vaisseaux artériels, etc., sont les mêmes dans les deux cas. Nous étudierons ces lésions avec plus de détails en décrivant la néphrite interstitielle (voy. plus bas, p. 1051 et suiv.).

C. Néphrite albumineuse avec dégénérescence amyloïde. — Dans les nombreux faits de dégénérescence amyloïde du rein que nous avons examinés, nous avons toujours vu les mêmes altérations granulo-graisseuses des cellules épithéliales des tubuli que dans les néphrites parenchymateuses que nous venons d'étudier; il y avait toujours aussi des cylindres hyalins, généralement durs et cireux, et de l'albuminurie en assez grande quantité. Il y a toujours, en d'autres termes, une alliance de la néphrite albumineuse parenchymateuse avec les lésions spéciales des vaisseaux et des parois propres des tubuli qui caractérisent l'altération amyloïde. Nous sommes convaincus de plus que la néphrite parenchymateuse précède la dégénérescence amyloïde. Nous n'avons jamais en effet rencontré de dégénérescence amyloïde du rein, sans qu'il y ait néphrite parenchymateuse, tandis qu'au contraire nous avons très-souvent vu, chez des tuberculeux par exemple, une rate amyloïde, avec une néphrite parenchymateuse sans altération amyloïde du rein.



it alors de lésions amyloïdes de la rate peu prononcées ;
ıme on sait que cette dégénérescence spéciale com-
toujours par la rate, il n'y a pas de doute que le rein
ıt été atteint plus tard si les malades avaient vécu assez
nps.

ırme et le volume du rein sont variables ; tantôt le
ımyloïde est très-gros, à surface lisse ; sa capsule se
; facilement ; sa surface est blanche ou blanc jaunâ-
il représente à l'œil nu le type du gros rein blanc.
e cas, il est peu atteint par la dégénérescence amyloïde
›bserve seulement dans quelques-uns ou dans le plus
ıombre des glomérules de Malpighi.

tres fois, le rein, de volume normal, représente le type
ıcopique du rein lisse et blanc à sa surface ; il est alors
lement plus altéré ; tous ses glomérules et la plupart de
érioles, de ses veinules et des parois hyalines des tubes
filtrés par la dégénérescence. Enfin le rein amyloïde est,
ıs faits plus rares, atrophié et granuleux à sa surface ; sa
; est adhérente, et alors il est altéré à un très-haut point
ıfiltration de la substance amyloïde. Il est infiniment pro-
que les reins amyloïdes atrophiés ne sont qu'un degré
de la lésion, qui a débuté par une hypertrophie plus ou
notable due à la néphrite parenchymateuse.

ésion amyloïde ne peut se reconnaître sûrement à l'œil
e lorsqu'elle est très-prononcée, c'est-à-dire quand les
ules sont gros et d'aspect vitreux, quand la substance
use, et en particulier l'extrémité des cônes de Malpighi,
ette même apparence hyaline, accompagnée d'une cer-
lensité du tissu. Mais on la reconnaît toujours à l'œil nu
on verse une solution d'iode iodurée sur la surface de
ı, car les parties malades prennent immédiatement une
r brun foncé.

légénérescence amyloïde a été étudiée déjà non-seule-
en général (p. 50), mais aussi à propos du foie et de
; (p. 932 et 933) ; aussi n'avons-nous à relater ici que
elle offre de spécial au rein.

ıque la lésion est peu intense, elle se borne, ainsi que
enons de le dire, soit à une partie, soit à la totalité des
les glomérules ; les glomérules sont presque tous plus ou
atteints.

ıt dans ces faits où les reins sont le moins atteints, que
ıtion de l'acide sulfurique, employée après la coloration

iodique, nous a donné les effets les plus nets. L'acide sulfurique faisait apparaitre alors la série des couleurs verte, bleue, violette, et finalement rouge brun.

L'un de nous a étudié dernièrement six spécimens de reins amyloïdes conservés dans l'alcool, en les colorant par les violets de méthylaniline de M. Lauth et par le violet de M. Hoffman. Sur trois de ces reins atteints au plus haut degré, toutes les artérioles, les glomérules, les petites veines, les parois hyalines de quelques-uns des tubes contournés, celles de presque tous les tubes de Henle et des tubes droits étaient infiltrés de la substance amyloïde colorée en rouge violet, tandis que les parties normales restaient de couleur bleu violet.

Ainsi, dans les glomérules, les parois des vaisseaux étaient colorées en rouge et très-épaisses. La lésion portait sur leurs couches internes, et le tissu conjonctif qui unit ces vaisseaux montrait ses fibrilles et ses cellules colorées en bleu. Les cellules plates, qui tapissent les parties libres des anses vasculaires du glomérule, étaient normales et bleues. Les cellules de revêtement de la capsule du glomérule étaient également bien visibles et normales. La paroi de la membrane capsulaire était généralement normale.

Les sections transversales des artérioles montrent leur endothélium très-net et normal, de couleur bleue. Dans toutes les cellules endothéliales des vaisseaux altérés, le noyau est bien visible ; son bord s'accuse par une ligne bleue, et les granulations, les nucléoles et les granules du protoplasma cellulaire, sont également de couleur bleue. La membrane interne, les lames et fibres de la membrane moyenne, sont colorées en rouge, et tuméfiées ainsi que les fibres musculaires lisses, de telle sorte qu'il en résulte souvent une zone uniformément teintée. Lorsque la lésion est moins avancée, la membrane interne est seule dégénérée. Quant à la membrane externe, elle est généralement respectée ; ses cellules de tissu conjonctif et ses fibres sont de couleur bleue. Cependant on peut voir aussi des fibres et lamelles rouges, tandis que les cellules de tissu conjonctif conservent la couleur bleue. Les lésions des petites veines des pyramides sont les mêmes et très-prononcées. Leur endothélium est conservé intact ; les globules rouges et les cellules lymphatiques sont colorés en bleu.

Dans les tubes sinueux de la substance corticale, on voit assez souvent la membrane hyaline propre épaissie et rouge ; mais cet épaississement par dégénérescence amyloïde est beaucoup

plus prononcé dans les anses de Henle, et surtout dans les tubes droits et dans les tubes collecteurs. Sur les sections transversales de ces derniers où la membrane hyaline est mise en doute, on voit, comme dans les autres, une zone épaisse colorée en rouge qui limite leur lumière. A l'intérieur de la membrane hyaline, les cellules épithéliales de ces différents tubes sont toutes conservées en place et colorées en bleu. Leur couleur bleue est rabattue par une teinte de noir, ce qui tient probablement à ce que ces cellules étaient granulo-graisseuses, comme dans toute néphrite albumineuse. Dans les préparations de trois de ces reins fortement dégénérées, il n'y avait pas de cellules épithéliales qui eussent subi la transformation amyloïde.

Les cellules épithéliales des tubes contournés étaient souvent aplaties par la pression qu'exerçaient sur elles les cylindres hyalins très-réfringents contenus dans la lumière centrale des tubes. Beaucoup des tubes de Henle, et la plupart des tubes droits et collecteurs, contenaient aussi en dedans de leur revêtement cellulaire et à leur centre des cylindres hyalins. Ces derniers se coloraient toujours en bleu violet, plus franc que la couleur des cellules. Il en résultait que, sur les sections de ces tubes, on avait trois couleurs bien accentuées : la couleur rouge de leur membrane propre et du tissu conjonctif voisin, la couleur bleu violet rabattue du revêtement épithélial, et la couleur bleu violet franche du cylindre central. Autour du tube collecteur, on voyait les cercles rouges des tubes de Henle et des veinules en anse renfermant des éléments, globules du sang et cellules colorés en bleu. Le tissu conjonctif, qui séparait ces sections transversales des tubes, était coloré en bleu, mais parcouru par des capillaires à parois rouges. Il en résultait des figures très-élégantes.

Les préparations de reins que nous avons faites nous permettent d'affirmer que les cylindres hyalins, qui se forment là comme dans la néphrite albumineuse chronique, ne sont pas constitués par la même substance que celle qui infiltre les parois des tubes et des vaisseaux. Nous pouvons dire aussi que, dans ces cas tout au moins, l'endothélium des vaisseaux, aussi bien que l'épithélium des tubes urinifères et des membranes des glomérules, est respecté par la dégénérescence amyloïde.

D. Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse, ou adiposité pure et simple des cellules d'épithélium des reins, n'est pas généralement accompagnée d'albuminurie ; cepen-

dant il est des cas où il y a une petite quantité d'albumine dans les urines. Ainsi, dans certains faits d'*empoisonnement par le phosphore*, on observe de l'albuminurie, tandis que dans d'autres il n'y en pas. On observe assez souvent chez les vieillards, chez les tuberculeux et dans plusieurs autres états cachectiques, une dégénérescence graisseuse partielle de l'épithélium des tubuli, sans que les qualités de l'urine soient sensiblement modifiées. On peut rapprocher ces faits de l'état gras physiologique des cellules d'épithélium des tubuli rénaux dans plusieurs espèces animales, chez le chien et chez le chat en particulier. L'empoisonnement par l'arsenic et par l'acide sulfurique produit une stéatose analogue à celle du phosphore, mais moins intense.

Le rein des individus empoisonnés par le phosphore est le type de l'adiposité rénale : les reins sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui est dû à l'accroissement de la sub-



Fig. 334. — Coupe longitudinale de la substance tubuleuse du rein dans un cas de néphrite albumineuse due à un empoisonnement par le phosphore. Les tubes en anse de Henle représentés dans la figure sont plus altérés que le tube droit qui se trouve entre eux.

stance corticale ; leur capsule s'enlève aisément ; leur surface est lisse et de couleur gris jaune opaque. La section de l'organe montre la même couleur opaque régulière, uniforme dans toute la substance corticale, qui est souvent en même temps congestionnée. La substance médullaire plus rouge offre aussi une certaine opacité, quand elle a été débarrassée de son sang par le lavage. La muqueuse du bassinet est normale.

Les préparations étudiées au microscope montrent dans tous les tubes de la substance corticale un remplissage du proto-

ılasma de leurs cellules et de la lumière des tubes par des granulations graisseuses assez volumineuses, généralement plus grosses que celles qu'on observe dans les néphrites parenchymateuses. La lésion est uniformément répandue dans tous les ubes sinueux et en anses ; les tubes droits de la substance corticale sont aussi altérés, mais leur épithélium contient moins le graisse que celui des tubes sinueux : leur lumière laisse passer une grande quantité de granulations libres, de cellules granulo-graisseuses venues de plus haut et de cylindres granuleux. Le revêtement des tubes collecteurs est à peu de chose près normal.

Au milieu de la substance corticale si profondément modifiée, les glomérules sont absolument normaux : leurs vaisseaux ne présentent pas de granulations graisseuses, pas plus que les cellules plates qui les revêtent, ni que les cellules endothéliales le la capsule (voyez fig. 331). Les cloisons du tissu conjonctif qui entourent les tubes et les capillaires sont également parfaitement normaux dans la substance corticale ; ce sont là des caractères constants qui différencient très-nettement la stéatose simple d'avec la néphrite parenchymateuse arrivée à la dégénérescence graisseuse, telle que nous l'avons décrite aux pages 1041 et 1042. Nous avons vu en effet que, dans ces formes de néphrite parenchymateuse, le tissu conjonctif, les parois des capillaires et les glomérules, étaient toujours infiltrés de granulations graisseuses très-fines.

Lorsque l'empoisonnement phosphorique donne lieu au passage de l'albumine dans les urines, le protoplasma des cellules l'épithélium est infiltré de granulations protéiques, en même temps que de granulations graisseuses, et celles-ci sont généralement plus petites que dans la stéatose sans albuminurie. Dans les cas d'albuminurie phosphorique, le tissu conjonctif et les vaisseaux des glomérules sont normaux comme dans la forme le stéatose sans albuminurie.

Nous représentons ici l'état des tubes du rein dans l'une et dans l'autre de ces formes de l'empoisonnement phosphoré (voy. fig. 334 et 335).

Les cylindres charriés par les urines dans la stéatose albuminurique due au phosphore ont ce caractère particulier d'être composés d'une masse grenue, contenant des molécules graisseuses, tandis que dans les autres lésions brightiques ils sont, à de très-rares exceptions près, parfaitement hyalins. Les granulations graisseuses qu'on observe dans ces derniers siégent en

effet à la surface seulement du cylindre qui est hyalin au-dessous des granulations.

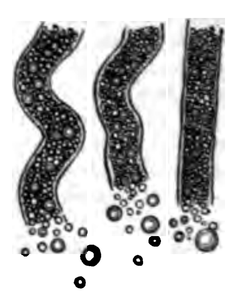


Fig. 335. — Tubes de la substance corticale du rein dans la forme non albuminurique de l'empoisonnement par le phosphore (stéatose pure).

Dans les reins gras qu'on observe chez les phthisiques, les alcooliques et les vieillards, la stéatose est presque constamment compliquée de quelque autre lésion. Ainsi, chez les



Fig. 336. — Cylindres albumino-graisseux de l'urine albuminurique dans l'empoisonnement par le phosphore.

phthisiques et les alcooliques, on a presque toujours affaire à des néphrites parenchymateuses; chez les vieillards, à des atrophies avec condensation du tissu conjonctif et à des lésions athéromateuses des artérioles du rein.

Dans toutes les variétés de l'*ictère*, la matière colorante de la bile passe à travers les tubes urinifères. Lorsque l'élimination du pigment biliaire est très-intense, il se produit une inflammation parenchymateuse spéciale du rein que nous décrivons

ici, parce que les cellules d'épithélium montrent une dégénérescence graisseuse partielle. Les reins ictériques sont un peu plus volumineux qu'à l'état normal, lisses et jaunes à leur surface. La couleur jaune est nuancée de lignes verdâtres. Il en est de même de la surface de section. On voit à l'œil nu les tubes qui contiennent beaucoup de pigment biliaire se présenter comme des lignes d'un jaune verdâtre. Ces tubes jaunes existent aussi bien dans la substance corticale que dans la substance des pyramides. En pressant l'extrémité conique de celles-ci, on fait sourdre de l'urine ictérique contenant des cylindres jaunes couverts de cellules épithéliales infiltrées de pigment biliaire (voyez pour ce qui concerne les cylindres ictériques, la page 1021).

Sur des sections de la substance rénale, on voit, dans un certain nombre des tubes de la substance corticale, non dans tous, une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules; les granulations graisseuses peuvent être très-volumineuses, comme dans l'empoisonnement par le phosphore. Ces mêmes cellules présentent du pigment biliaire. Il y a même quelquefois de véritables cristaux de bilirubine enfermés dans les cellules. Le tissu conjonctif péritubulaire montre aussi du pigment biliaire et même des cristaux de bile. La lumière des tubes contient parfois de ces cellules desquamées et des cylindres hyalins. On a bien la preuve que ces cellules rénales contiennent, pendant la vie, du pigment biliaire, par ce fait que les urines montrent ces éléments pendant la vie des ictériques. Cet état du rein ne s'accompagne que rarement d'une albuminurie notable.

Néphrite interstitielle. — La néphrite interstitielle, caractérisée par la production de tissu conjonctif nouveau, embryonnaire ou fibreux, par l'atrophie fibreuse des glomérules et par l'induration fibreuse et inflammatoire des parois vasculaires, en même temps que par l'atrophie des tubes du rein, est une lésion qui se rencontre dans un grand nombre d'états différents. Elle peut être générale ou partielle, accompagnée ou non d'albuminurie.

A. Néphrite interstitielle albumineuse. — 1° *Forme aiguë ou subaiguë.* — Nous avons vu précédemment (p. 1039 et 1040) que, dans certains cas de néphrite parenchymateuse, il y avait une formation nouvelle de petites cellules et de noyaux dans le bouquet des vaisseaux du glomérule, soit à son centre, soit sur les

anses vasculaires. Lorsque cette production est très-abondante, les anses vasculaires ne peuvent plus être séparées les unes des autres ; elles forment une boule compacte dans laquelle les petits vaisseaux glomérulaires sont unis par un tissu conjonctif embryonnaire infiltré de cellules lymphatiques. C'est ce qui a été particulièrement très-bien vu et décrit par Klebs, dans l'albuminerie scarlatineuse.

M. Kelsch a donné, dans un article inséré dans le numéro de septembre 1874 des *Archives de physiologie*, une relation de plusieurs cas de néphrite scarlatineuse dans lesquels les glomérules, le tissu conjonctif qui les entoure et celui qui sépare les tubes contournés de la substance corticale étaient infiltrés de très-nombreuses cellules embryonnaires ou globules blancs. Cette lésion s'accompagnait d'une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules épithéliales des tubuli.

Cette infiltration du tissu conjonctif rénal par des globules blancs pourrait être considérée, d'après ce que nous connaissons touchant l'évolution du tissu conjonctif, comme la première phase d'une néphrite interstitielle qui, se continuant, aboutirait à la formation d'un tissu scléreux ; mais nous n'en avons pas la certitude. Les albuminuries scarlatineuses, en effet, guérissent ou se terminent par la mort dans le premier stade, en sorte que nous ne connaissons pas d'exemple où une albuminurie de ce genre se serait terminée par une néphrite interstitielle chronique avec atrophie du rein.

2° *Forme chronique.* — Dans cette forme de néphrite albumineuse, le rein est généralement plus petit qu'à l'état normal : son atrophie est, du reste, variable ; tantôt il est à peine atrophié, tandis que, dans certains cas, il est réduit à la moitié ou au tiers de son volume ordinaire. Les deux reins sont atrophiés à un degré qui est sensiblement le même ; quelquefois cependant l'un d'eux est réduit à la moitié de son congénère.

La capsule fibreuse est épaissie, dense et adhérente : en l'enlevant, on arrache toujours une couche mince, irrégulière de la substance corticale, couche qui, malgré sa minceur, contient toujours une grande quantité de glomérules altérés. Au-dessous de la capsule, la surface du rein est granuleuse. Ces granulations, constituées par l'isolement et la saillie de chaque pyramide de Ferrein, sont de grosseur variable, d'autant plus petites que le rein est lui-même plus atrophié ; elles mesurent de 1 millimètre à $1^{mm},5$ de diamètre. Lorsque le rein est arrivé

au dernier terme de l'atrophie, sa surface est finement grenue comme une peau de chagrin. La partie centrale de la granulation, examinée sur une section, est tantôt opaque, tantôt transparente. Ce dernier état est le plus ordinairement observé dans les reins très-atrophiés. La substance corticale, soit à la surface du rein, soit entre les pyramides de Malpighi, est plus ou moins réduite d'étendue. Lorsqu'elle n'est pas atrophiée à un

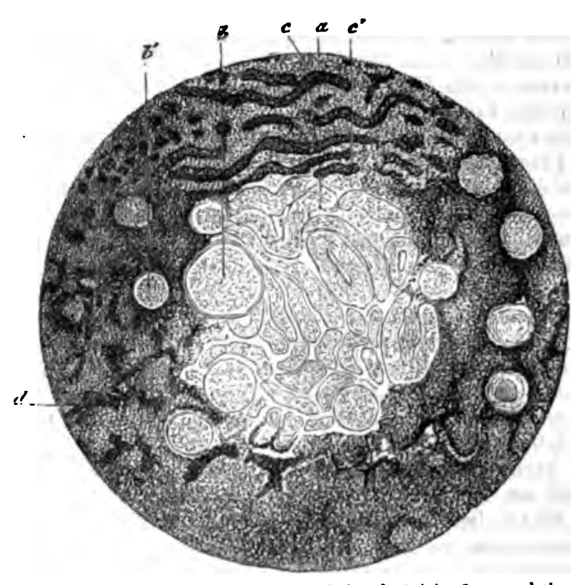


Fig. 337. — Coupe du rein à travers une granulation de Bright. La granulation comprend toute la partie claire du centre de la figure : *a*, tubes ; *b*, glomérules de la granulation ; *a'*, *b'*. tubes et glomérules atrophiés du parenchyme rénal voisin. Grossissement de 40 diamètres.

haut degré, elle présente, sur une section, des îlots ronds qui se différencient les uns des autres par la couleur de leur centre différente de celle de leurs bords. Ces îlots sont les analogues des granulations de la surface et représentent la section transversale de pyramides de Ferrein. Lorsque la substance corticale est très-atrophiée, les granulations ne sont visibles qu'à sa surface. Elles sont toujours séparées, à la surface du rein, comme dans les prolongements de la substance corticale, entre les py-

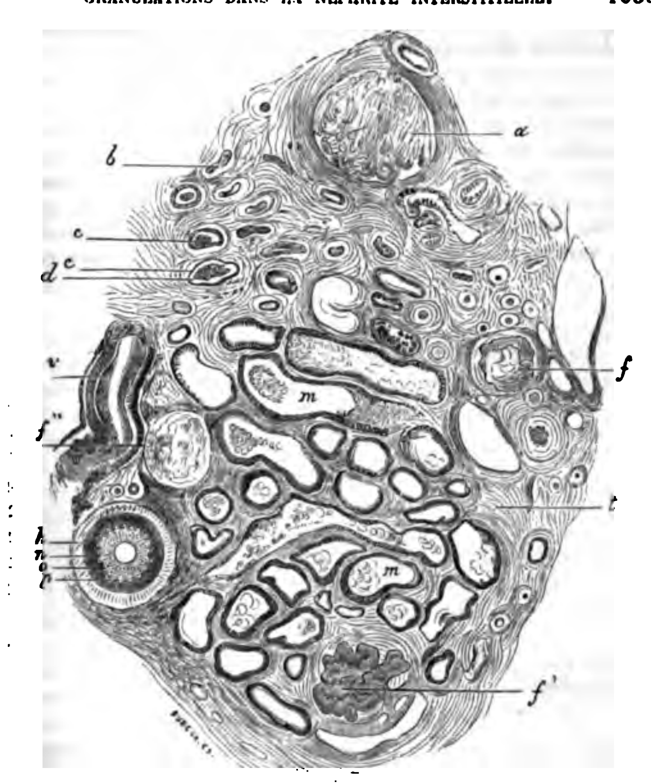
[redacted]

ramides, par un tissu plus vascularisé que le centre de la granulation. L'atrophie peut être telle que l'épaisseur de l'écorce soit réduite à 1 millimètre ou même moins. La substance médullaire est toujours plus petite qu'à l'état normal, mais elle subit une diminution de volume relativement beaucoup moindre; elle est généralement congestionnée. Les calices et le bassinet présentent une muqueuse congestionnée, un tissu sous-muqueux très-densifié et épaissi ; quelquefois le bassinet et les calices sont dilatés. Il existe presque toujours des kystes visibles à l'œil nu dans la substance corticale. La consistance du rein est ferme et fibroïde ; il se laisse difficilement déchirer et entamer avec l'ongle.

Telles sont les lésions macroscopiques les plus importantes : dans l'atrophie poussée à l'extrême, une partie du rein plus ou moins étendue est atrophiée au point que la substance corticale a presque diparu, et alors la pyramide ou les pyramides correspondantes sont également réduites. Dans ces points, la substance corticale présente un état chagriné de sa surface : elle a une consistance pâteuse, une couleur rosée homogène, et, en l'examinant avec soin sous l'incidence de rayons obliques, on voit qu'elle a une semi-transparence. Cet état est dû à ce qu'elle est transformée en une multitude de petits kystes dont quelques-uns parfois sont visibles à l'œil nu.

Revenons maintenant sur les détails histologiques de la description précédente.

La granulation est due à ce que les tubes urinifères qui occupent son centre présentent leur volume normal ou même sont dilatés, tandis que ceux qui existent à la périphérie sont atrophiés, ainsi que la plupart des glomérules ; en même temps, entre ces éléments atrophiés, le tissu conjonctif montre une grande abondance d'éléments cellulaires et de fibres de nouvelle formation. Pour bien se rendre compte des parties atrophiées, il faut se reporter à la structure normale du rein. On sait que le tube collecteur se divise et se subdivise en entrant dans la substance corticale, et que les canaux droits qui en résultent cheminent au centre de chaque petite pyramide en émettant latéralement des canaux sinueux qui vont se terminer, après avoir fourni l'anse de Henle, dans les dernières sinuosités du tube qui entre dans la capsule d'un glomérule. Chacune de ces petites pyramides de la substance corticale possède donc à son centre des tubes droits et sinueux ; à sa périphérie, elle présente des tubes contournés qui se rendent à la capsule



ig. 338. — Section passant à travers une granulation d'un rein atteint de néphrite interstitielle.

es tubes contournés *m*, *m*, qui constituent la granulation ont conservé leur volume normal et leur revêtement épithélial. Les cloisons de tissu conjonctif qui les entourent ne sont pas épaissies. Au contraire les tubes urinifères *b*, *c*, qui entourent la granulation sont atrophiés à un très-haut point en même temps que le tissu conjonctif *t* est très-épais et fibreux. Dans quelques tubes atrophiés *d*, *c*, on voit les cylindres hyalins.

es glomérules *a*, *a*, *f*, *f'*, sont plus ou moins atrophiés et fibreux. Autour du glomérule *a* le tissu conjonctif est très-épais, dense, et les tubes urinifères sont arrivés au degré d'atrophie le plus élevé. Les glomérules *f*, *f'*, sont très-atrophiés et l'un d'eux est à peine reconnaissable.

la partie gauche de la figure, on voit la section longitudinale et la section transversale d'une artériole atteinte d'artérite chronique : *h*, membrane externe ; *n*, membrane moyenne de l'artère dont la membrane interne *o*, comprise entre la lamelle élastique *p* et la lumière rétrécie de l'artère, est très-épaisse et atteinte d'endartérite. Grossissement de 60 diamètres.

du glomérule et ces glomérules eux-mêmes. Ce sont précisément ces derniers éléments, les glomérules et les tubes qui y arrivent, qui sont atrophiés et entourés du tissu conjonctif épais. C'est là que se fait l'atrophie avec rétraction.

Lorsqu'on examine une section du rein au microscope, on voit, autour des glomérules, le tissu conjonctif former des zones concentriques de lamelles entre lesquelles existent des cellules plates ou étoilées, ou de petites cellules rondes. En dedans de ce tissu conjonctif, le glomérule lui-même a subi des altérations variées. Son diamètre ne représente plus que les deux

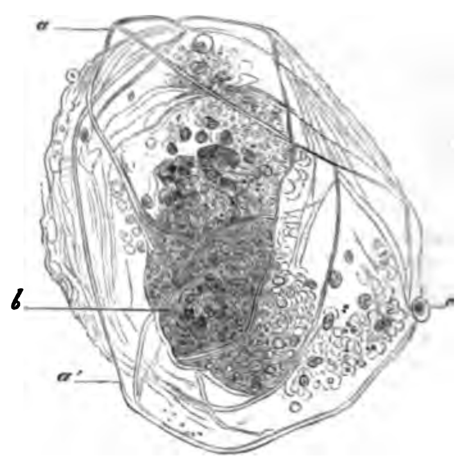


Fig. 330. — Glomérule isolé à la surface d'un rein atteint de néphrite interstitielle: a, a', membrane de la capsule depliée et plissée sous l'influence de l'eau acidulée; b, vestiges des anses vasculaires du glomérule. Le couteau de la capsule glomérulaire montre, en outre des vaisseaux, des cellules et des granulations graisseuses et calcaires. Grossissement de 240 diamètres.

tiers, la moitié, le tiers ou même moins de son diamètre ordinaire. La partie superficielle des reins atteints de néphrite interstitielle montre en général une grande quantité de glomérules très-rapprochés les uns des autres en raison de l'atrophie des tubes qui les séparent. Il n'y a pas, en effet, de partie du rein où la lésion soit plus prononcée qu'à la surface, sous la capsule. La capsule anhiste du glomérule est généralement revenue sur elle-même et tassée; quelquefois elle présente des plis concentriques qui pourraient la faire prendre pour du tissu conjonctif

. couches concentriques et parallèles. Mais quand on isole (ce ui est facile par le raclage de la surface interne de la capsule nlevée) les glomérules entourés de leur capsule, on peut voir a capsule se détendre, se déplier et présenter l'aspect d'une membrane plus ou moins froissée qui aurait été contenue dans n espace trop restreint pour elle (fig. 339). L'action de l'acide cétique, en gonflant cette membrane, la rend bien évidente; a figure 339 représente précisément un glomérule isolé et raité par l'acide acétique. Dans ce cas, la membrane qui formait des couches concentriques et des plis circulaires autour de a masse granuleuse contenue dans son intérieur, s'est distendue t présente des plis irréguliers, en même temps qu'on voit ans son intérieur les cellules granuleuses et les granulations alcaires qu'elle renferme. On peut constater parfois très-nettement, sur des coupes fines de reins atteints de néphrite interstielle peu avancée, que la capsule anhiste des glomérules est paissie : elle montre alors, à sa face interne, des cellules aplaes à noyau ovoïde et saillant. La membrane propre hyaline u glomérule est loin d'être toujours conservée dans la néphrite interstitielle, et bien souvent la paroi de la cavité est ormée simplement par le tissu conjonctif voisin. C'est ce qui a eu dans les points où le tissu conjonctif de nouvelle formation st le plus abondant.

Le bouquet artériel du glomérule est déformé, ses anses asculaires sont unies par un tissu conjonctif épaissi contenant des éléments cellulaires. Il s'atrophie de plus en plus représente, à un moment donné, une masse presque homogène, irrégulière à sa périphérie, mais dans laquelle on ne connaît pas toujours l'apparence de vaisseaux. A mesure u'il s'atrophie davantage, le bouquet vasculaire contient moins éléments embryonnaires, et il ne renferme plus que quelques llules étoilées placées dans une petite masse de tissu fibroïde. a surface de ce petit bourgeon qui représente le glomérule, à la surface interne de la membrane glomérulaire, existent s cellules granuleuses contenant soit un peu de graisse, soit s granulations calcaires. Souvent toute la cavité de la capsule distendue et remplie de granulations de cette nature.

L'ensemble du glomérule se montre alors à l'œil nu comme petit point jaune ou gris et opaque; au microscope, comme e petite masse ronde noire et opaque, qui s'éclaircit avec ervescence sous l'influence de l'acide acétique et de l'acide lorhydrique.

plates ou étoilées, ou de petite ... ns tout
ce tissu conjonctif, le glomé...
tions variées. Son diamètre ... omérules
... sulaire est
... kystes col



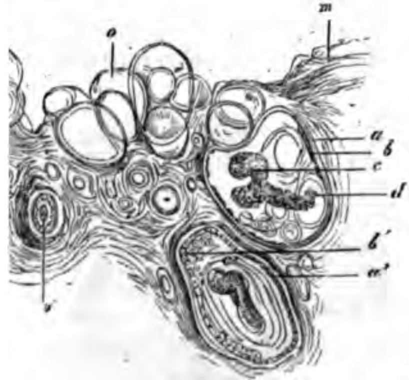
Fig. 339. — Glo...
a, a', membra...
b, vestiges de...
laire montre, ...
calcaires. Gr...

... le et kystes colloïdes d...
... rules : a, vestiges des v...
... ; B, tubes urinifères ; ...

... ez A, fig. 340). Dan
... interne de la caps

…tères de cellules sécrétoires
…ssi plus ou moins granulo-
…rs des cellules des tubuli qui
…n ; celui-ci se trouve au centre
… faible grossissement, une cou-
…e. Les gaînes anhystes propres
…s les tubes du centre de la gra-
…rophiés, la membrane est tantôt
…le tissu conjonctif voisin, tantôt elle
… normal.

…pighi ne présentent pas de lésions
…hie des tubes de Henle et des tubes
…ment du tissu conjonctif sont loin de
…nsité. On trouva là, toutefois, de même
… la substance corticale, de nombreux cy-
emplissent plus ou moins les tubes collec-
Henle.



… l'état frais perpendiculairement à la surface du rein. La
…ouillée de sa capsule fibreuse, est hérissée de kystes, les
…résentant un contenu colloïde et des cylindres granuleux c.
…lloïde à couches concentriques de plusieurs de ces petits
…yste multiloculaire dont le cylindre granuleux c se continue
…v. — a', paroi d'un autre kyste qui est tapissé par des cel-
… contient une substance colloïde en couches concentriques au
…e un cylindre granuleux. — v, artériole dont les tuniques
…ent de 60 diamètres.

… avancé de la néphrite interstitielle, on
… a été dit plus haut, un tissu homogène

Presque tous les glomérules sont plus ou moins altérés, et les tubes qui en partent subissent une atrophie analogue, en même temps que le tissu conjonctif qui les entoure est notablement épaissi par la formation de cellules et de fibres de tissu conjonctif. Cet affaissement et même cette disparition totale des tubes sinueux voisins des glomérules fait que ceux-ci viennent presque au contact les uns des autres, séparés seulement par du tissu conjonctif, dans toute la zone périphérique des granulations.

Quelquefois on trouve des glomérules dont les vaisseaux sont atrophiés et dont la cavité capsulaire est remplie par une substance colloïde : ce sont des kystes colloïdes développés dans

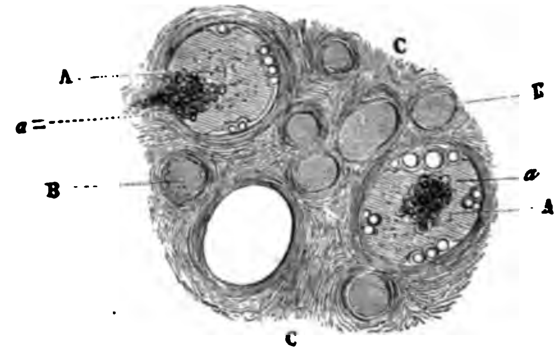
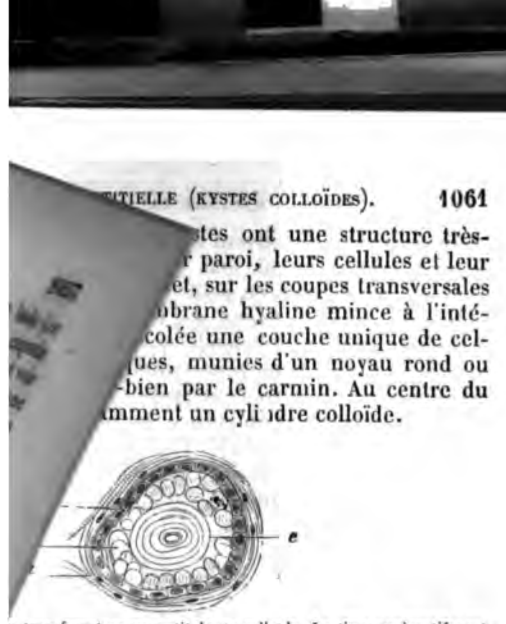


Fig. 340. — Néphrite interstitielle et kystes colloïdes du rein : A. petits kystes provenant de la distension de glomérules : a, vestiges des vaisseaux en partie atrophiés des glomérules devenus kystiques ; B, tubes urinifères ; C, stroma épaissi du rein. Grossissement de 40 diamètres.

un glomérule (voyez A, fig. 340). Dans ces kystes, il existe encore, à la surface interne de la capsule et à la surface du bouquet glomérulaire, quelques cellules aplaties.

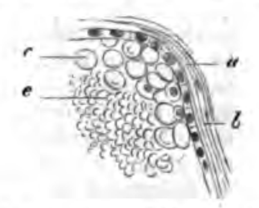
Le contenu des tubes qui ont conservé leur diamètre normal au centre des granulations, est composé tantôt de cellules normales, tantôt de cellules granulo-graisseuses ou colloïdes, et leur cavité centrale montre des cylindres hyalins ou colloïdes. D'autres fois on y trouve une grande quantité de globules sanguins. Dans le premier cas, le centre de la granulation est semi-transparent ; dans le second, il est opaque et jaunâtre ou rouge. Quant aux tubes atrophiés, leurs cellules sont petites ;

...tes ont une structure très-
... paroi, leurs cellules et leur
...et, sur les coupes transversales
...nbrane hyaline mince à l'inté-
...colée une couche unique de cel-
...ques, munies d'un noyau rond ou
...-bien par le carmin. Au centre du
...mment un cyli idre colloïde.



... transformé en un petit kyste colloïde. Le tissu conjonctif *a* est
...ibres parallèles à la paroi du kyste. Les cellules épithéliales *b*
...laties et munies de noyaux. En dedans de cette couche on voit
... *c*, et au milieu de la figure une masse colloïde *e*, formée de
... Grossissement de 250 diamètres.

...loïdes offrent la même structure. On y trouve
...rane hyaline sans éléments cellulaires, appli-
...ssu conjonctif qui est tassé autour d'elle. Dans
...ients cellulaires sont aplatis et dirigés, comme
...it des cercles concentriques à la capsule du
...ur de cette membrane capsulaire, on trouve



...n kyste à contenu colloïde plus volumineux que le précédent :
...reux ; *b*, revêtement épithélial formé par des cellules plates.
...lules il existe plusieurs couches de cellules colloïdes *c*, qui se
...ondent en une masse colloïde grenue *e*. Grossissement de

...mplet de cellules soit cubiques dans les petits
...u aplaties dans les kystes plus distendus, mais
...rs un noyau. En dedans de cette première

semi-transparent. Sur une section examinée au microscope, on voit là presque uniquement des glomérules atrophiés au point de ne plus avoir aucun caractère qui rappelle leur premier état, des kystes visibles presque uniquement au microscope, et des tubes urinifères contenant des cylindres colloïdes.

Les glomérules de Malpighi sont réduits à de petits globes sphériques de tissu fibroïde : les kystes microscopiques sont quelquefois tellement rapprochés les uns des autres qu'une section qui passe par la surface du rein les montre hérissant cette surface comme autant de petits grains en grappe et au contact les uns des autres (fig. 341). Ils sont tous remplis d'une substance réfringente, colloïde, de couleur jaunâtre ou incolore, et ils sont certainement développés aux dépens des tubes urinifères. A côté de ces kystes, en effet, on voit des sections de tubes urinifères très-atrophiés, et qui néanmoins sont remplis par un cylindre colloïde les kystes eux-mêmes contiennent très-souvent un cylindre colloïde ou granuleux à leur centre, et l'on peut voir, en faisant varier la distance focale, lorsqu'on examine un point un peu épais, on peut voir un de ces cylindres, contenu dans l'intérieur du kyste, se prolonger dans un tube urinifère situé sur un plan inférieur.

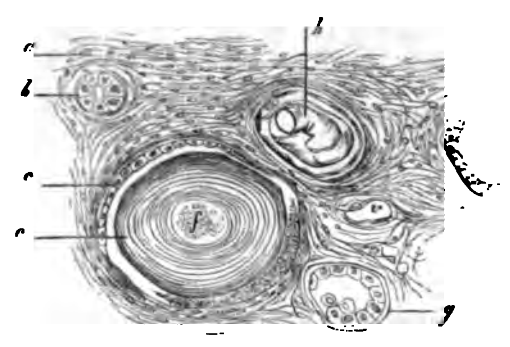
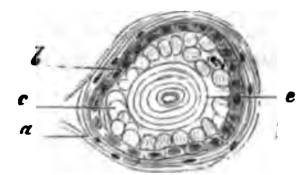


Fig. 342. — Section du rein dans un cas de néphrite interstitielle très-avancée. — a, tissu conjonctif formé de fibres et de cellules plates. — b, section d'un tube urinifère atrophié qui présente au milieu de sa lumière la section d'un petit cylindre colloïde. — h, un tube urinifère contenant aussi un cylindre colloïde et dont les cellules épithéliales sont aplaties. — g, tube urinifère. — e, cellules plates de revêtement d'un kyste formé aux dépens des tubes urinifères et qui contient une substance colloïde c à lames concentriques et un amas granuleux central f, formé de granulations d'hématine. — v, vaisseau sanguin. Grossissement de 200 diamètres.

Les tubes urinifères atrophiés qui persistent au milieu du

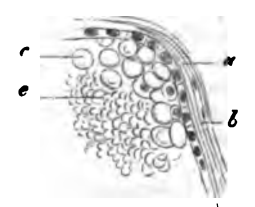


:onjonctif nouveau et les kystes ont une structure très-
e, en ce qui concerne leur paroi, leurs cellules et leur
ıu colloïde. On voit, en effet, sur les coupes transversales
bes très-étroits, une membrane hyaline mince à l'inté-
le laquelle se trouve accolée une couche unique de cel-
:ubiques ou prismatiques, munies d'un noyau rond ou
: et se colorant très-bien par le carmin. Au centre du
xiste presque constamment un cyli ıdre colloïde.



. Tube urinifère transformé en un petit kyste colloïde. Le tissu conjonctif a est
: et formé de fibres parallèles à la paroi du kyste. Les cellules épithéliales b
lus ou moins aplaties et munies de noyaux. En dedans de cette couche on voit
llules colloïdes c, et au milieu de la figure une masse colloïde e, formée de
s concentriques. Grossissement de 250 diamètres.

kystes colloïdes offrent la même structure. On y trouve
une membrane hyaline sans éléments cellulaires, appli-
:ontre le tissu conjonctif qui est tassé autour d'elle. Dans
u, les éléments cellulaires sont aplatis et dirigés, comme
res, suivant des cercles concentriques à la capsule du
A l'intérieur de cette membrane capsulaire, on trouve



. — Section d'un kyste à contenu colloïde plus volumineux que le précédent :
ı conjonctif fibreux ; b, revêtement épithélial formé par des cellules plates.
rieur de ces cellules il existe plusieurs couches de cellules colloïdes c, qui se
ıent et se confondent en une masse colloïde grenue e. Grossissement de
ımètres.

êtement complet de cellules soit cubiques dans les petits
, soit un peu aplaties dans les kystes plus distendus, mais
tant toujours un noyau. En dedans de cette première

couche, on en voit souvent une ou deux autres qui ne possèdent pas de noyaux et qui sont globuleuses, sphériques, transparentes, transformées en petits blocs arrondis de substance colloïde. C'est, croyons-nous, par la fusion de ces éléments que se forme la substance colloïde qui remplit le kyste. Cette substance est tantôt homogène tantôt grenue (*e*, fig. 344), tantôt formée de couches concentriques transparentes, réfringentes, légèrement teintées en jaune, surtout au centre de la figure (voy. *e*, *f*, fig. 342 et 343). L'acide acétique, en gonflant toute la masse, fait disparaître l'apparence de ces cercles concentriques. Au centre même, on aperçoit soit un véritable cylin-

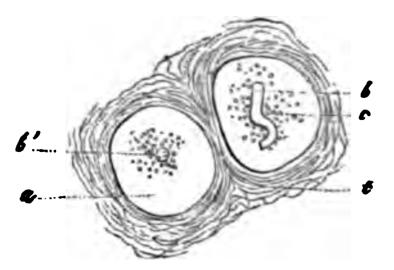


Fig. 345. — Coupe de deux tubes urinifères kystiques remplis de matière colloïde au milieu de laquelle on voit des cylindres hyalins de même nature *b b'*.

dre colloïde plus ancien, plus réfringent et plus jaune que les couches périphériques, soit une petite masse de granulations jaunes qui proviennent, suivant toute probabilité, de globules rouges du sang modifiés. Tout porte à penser qu'après la destruction par l'inflammation des cellules normales des tubes contournés, il s'est reformé des cellules n'ayant plus les caractères des cellules sécrétoires, mais affectant la forme cubique ou aplatie, et que ces cellules subissent la transformation colloïde et se fusionnent en une substance colloïde qui va s'agrandissant par le dépôt de couches successives, en même temps que de nouvelles cellules deviennent colloïdes à la périphérie. Dans cette conception de la formation du contenu colloïde des kystes, le centre et les couches centrales seraient, par conséquent, les plus anciennement formés.

Ces kystes ne sont pas toujours constitués par la distension en un point d'un seul tube : plusieurs de ces kystes, en effet, peuvent se fondre en un seul lorsque le tissu conjonctif forme,



autour de plusieurs d'entre eux très-rapprochés les uns des autres, une enveloppe épaisse qui leur est commune.

Dans un cas, nous avons observé un kyste de près de 1 centimètre de diamètre siégeant dans un rein atrophié, au milieu d'un tissu rempli de petits kystes colloïdes. Les parois du grand kyste étaient formées par des couches épaisses de lamelles aplaties très-denses de tissu conjonctif semblable à celui qui entre dans les épaississements fibreux d'apparence cartilagineuse de l'enveloppe de la rate. Le liquide qu'il contenait était épaissi par des sels de chaux.

Par la dissection et le râclage du tissu rénal transformé en kystes colloïdes, on peut obtenir des chapelets de ces petits kystes qui sont reliés les uns aux autres par des prolongements étroits de tissu fibreux. Il est probable qu'ils se sont développés les uns au-dessous des autres suivant la longueur d'un même tube urinifère, mais le tissu fibreux qui les unit ne présente pas habituellement les caractères nécessaires pour affirmer qu'il s'agit d'une portion de tube atrophié.

Très-souvent, dans les reins granuleux et atrophiés, on trouve de petites concrétions uratiques siégeant dans la substance des pyramides de préférence à la substance corticale. Les concrétions blanches appartiennent en propre à la *néphrite goutteuse* et sont constituées par des aiguilles cristallines d'urate de soude. Les concrétions colorées en rouge sont dues à des urates amorphes. Les unes et les autres ont le même siége, et remplissent d'abord, soit les tubes collecteurs de la pyramide de Malpighi, soit les tubes droits de la substance corticale. Le dépôt, continuant à s'effectuer, envahit ensuite le tissu conjonctif voisin, et les concrétions plus volumineuses comprennent un groupe de tubes urinifères voisins qui sont remplis en même temps que le tissu conjonctif est infiltré par les mêmes sels à ce niveau.

Les vaisseaux subissent constamment des altérations anatomiques très-profondes dans cette forme de néphrite. A l'œil nu, on voit les artères manifestement épaissies et rigides, ne s'affaissant pas quand on examine leur section transversale, généralement sinueuses quand la section est faite suivant leur longueur. Ces lésions ont été signalées et sont connues depuis longtemps; mais elles ont été, pendant ces dernières années, l'objet de discussions entre plusieurs auteurs anglais. M. Johnson rapporte l'induration des parois artérielles à une hypertrophie

de la tunique musculeuse, tandis que MM. Gull et Sutton la regardent comme due au dépôt d'une masse hyaline fibroïde et hyaline granuleuse infiltrant les parois des artérioles et des capillaires. Nous ne pouvons nous ranger à l'opinion de l'un ni des autres, car, d'après les faits que nous avons vus, les artères sont tout simplement le siége d'artérite chronique. Lorsqu'on examine, sur des sections minces à un faible grossissement, les artérioles, on voit que leur paroi épaissie et rigide présente, à leur partie moyenne et externe, une coloration foncée qui est due à la grande abondance des fibres élastiques. Les tuniques externe et moyenne possèdent une grande quantité d'éléments cellulaires, comme dans toute sclérose artérielle, et il y a presque toujours aussi de l'endartérite caractérisée par la prolifération des cellules comprises entre la dernière lamelle élastique et la surface interne des vaisseaux (voy. en *o* fig. 338). Le calibre des artérioles est donc notablement diminué, en même temps que leur paroi est épaissie par une inflammation chronique. Les capillaires montrent aussi leur paroi revenue à l'état embryonnaire et les veines sont également atteintes d'une phlébite chronique. Dans une série de préparations que l'un de nous a montrées en 1863 à la Société de biologie, ces lésions des artères, des capillaires et des veines étaient très-manifestes, et l'inflammation de plusieurs veinules était telle que leur calibre était complétement oblitéré. M. Kelsch est arrivé, de son côté, à la même constatation de l'artérite et de l'endartérite dans la néphrite interstitielle.

Tels sont les caractères anatomiques de cette maladie qui évolue très-lentement, s'accompagnant d'une albuminurie variable et légère, d'une grande quantité d'urine rendue, d'un peu d'œdème qui même peut manquer, et qui se complique presque toujours d'une hypertrophie du ventricule gauche déterminée par la difficulté de la circulation dans les reins et par suite d'une augmentation de la pression dans l'aorte.

Dans tous les faits de rein atrophique que nous avons examinés, nous avons toujours vu, dans un certain nombre des tubes moins atrophiés que les autres, une dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium semblable à celle qu'on observe dans la néphrite parenchymateuse. Il y a par conséquent dans ces deux séries de néphrites albumineuses, une altération de l'épithélium rénal qui leur est commune. Pour établir la séparation entre les néphrites interstitielles et la néphrite

..renchymateuse (gros rein blanc), on se fonde sur ce que, ..ns cette dernière, le tissu conjonctif est normal, l'épithélium ..s tubes granulo-graisseux primitivement, et sur ce que la ..rface de l'organe est lisse. Là aussi les symptômes diffèrent, ..r la marche de la maladie est plus rapide, l'albuminurie est ..ès-abondante, la quantité des urines est moindre qu'à l'état ..rmal, et l'œdème est habituellement très-prononcé.

Les faits qui précèdent paraissent bien démontrés, et les ..ux groupes de symptômes correspondant à deux lésions dis..nctes bien établies. Mais avant de faire de ces deux syndromes ..ux maladies distinctes, ou même seulement deux espèces ..istinctes dans un même genre, la maladie de Bright, il fau..rait être sûr que le rein granuleux atrophique ne commence ..mais par la néphrite parenchymateuse. Or, c'est précisément .. question qui ne paraît pas encore sûrement démontrée. Les ..ernières périodes de la néphrite interstitielle, l'atrophie, ..épaississement fibreux, etc., sont bien caractérisées : mais ..uelles modifications le rein subit-il antérieurement à ces pé..odes? Voilà ce qu'il est difficile d'élucider par la lecture des ..utopsies et des descriptions données par les auteurs. On ne ..oit à l'autopsie qu'une phase anatomique de la maladie, sans ..u'on puisse dire toujours par quelles modifications elle a été ..récédée, et par quelles autres elle aurait été suivie. Les pre..mières périodes du rein atrophique données par les auteurs ..ont surtout : 1° la congestion, accompagnée d'une légère hy..pertrophie et de l'induration de l'organe, lésion banale et com..mune qui ne nous arrêtera pas; 2° la congestion et l'infiltra..tion du tissu cellulaire et des espaces lymphatiques par des globules blancs ou cellules embryonnaires. C'est précisément ce qu'on observe dans la scarlatine, où les cellules d'épithélium des tubuli sont granulo-graisseuses, en même temps que le tissu cellulaire est enflammé, bien que la néphrite interstitielle atrophique n'en soit pas la conséquence; 3° l'organisation fibreuse du tissu conjonctif : les cas d'autopsie cités comme ap..partenant à cette période se rapportent surtout à l'induration cyanotique du rein dans les maladies du cœur. Là, en effet, le tissu conjonctif s'épaissit en s'organisant par suite de la stase sanguine dans le rein. Mais cette lésion du rein est-elle bien de celles qui peuvent être suivies du rein atrophique et granuleux, du rein de Bright? Nous en doutons, car on trouve dans presque toutes les autopsies de lésions cardiaques cette induration cya..notique du rein, qui dure évidemment depuis longtemps, san-

dis que le rein atrophique et granuleux est relativement rare comme conséquence directe d'une affection du cœur. Ainsi tout en reconnaissant la réalité de l'existence de lésions déterminées correspondant à des symptômes propres dans le groupe des néphrites albumineuses, nous n'oserions pas dire que la néphrite interstitielle granuleuse ne succède jamais à une néphrite parenchymateuse initiale. Il nous semble que la différence des types dans les néphrites albumineuses tient surtout à l'intensité de la cause productrice et des lésions qui en sont la conséquence. Qu'à la suite d'un refroidissement, par exemple, il se développe une albuminuerie qui évoluera en peu de temps et se terminera par la mort, on trouvera à l'autopsie un gros rein blanc et lisse : l'intensité de la lésion a tué le malade. Sait-on si ce même rein ne se serait pas atrophié plus tard, si le malade avait pu vivre assez longtemps? L'anatomiste qui jugerait sans avoir présente à l'esprit l'évolution des lésions séparerait bien certainement l'infarctus récent du rein, qui est saillant, rouge ou jaunâtre, et l'infarctus ancien, qui n'est plus représenté que par une cicatrice déprimée et fibreuse.

Que la cause productrice soit lente, que ce soit, par exemple, l'alcoolisme, on aura soit un rein lisse, soit un rein atrophié et granuleux ; les lésions étant limitées, marchant plus lentement, le tissu conjonctif a été irrité en même temps que les cellules des tubuli. Que la cause soit constitutionnelle et évolue très-lentement comme la goutte, alors on aura des lésions très-limitées, peu intenses d'abord, et un rein tout à fait typique de l'atrophie granuleuse quand viendra la mort. Mais il ne faut pas oublier qu'il s'agit toujours, dans tous les cas, de néphrites albumineuses dans lesquelles l'épithélium rénal est toujours atteint plus ou moins ; qu'on discute pour savoir si la lésion des tubuli est primitive ou consécutive, nous ne croyons pas qu'on puisse arriver à une solution, si ce n'est pour les deux extrêmes de cette série de variétés de la maladie de Bright.

Le rein peut être atteint de cette inflammation interstitielle en même temps que le foie est affecté de cirrhose. Pareille complication n'est pas absolument rare sous l'influence de l'alcoolisme et de la goutte. Les auteurs anglais ont tout particulièrement insisté sur cette coïncidence plus commune suivant toute probabilité chez eux que sur le continent. Ainsi, M. Grainger Stewart aurait observé quinze fois la cirrhose hépatique sur cent cas de néphrite interstitielle, et Dickinson une

fois sur sept. M. Charcot (Leçons professées en 1874 sur les maladies du rein, *Progrès médical*), en citant ces faits, rapporte que sur cinq ou six exemples de pneumonie interstitielle (phthisie fibroïde de Sutton) qui se sont présentés à son observation à la Salpêtrière, il a vu deux fois la néphrite interstitielle avec albuminurie.

B. NÉPHRITE INTERSTITIELLE NON ALBUMINEUSE. — La néphrite interstitielle, soit généralisée, soit partielle, se montre souvent sans albuminurie, ce qui prouve bien que la lésion inflammatoire du tissu conjonctif du rein n'est pas en rapport direct avec le passage de l'albumine dans les urines.

On observe la néphrite interstitielle généralisée sans albuminurie dans l'état sénile, avec artérite chronique, et dans les pyélo-néphrites calculeuses chroniques.

Dans la cachexie sénile avec athérome de l'aorte plus ou moins généralisé, les reins sont habituellement durs et petits : leur capsule est plus adhérente qu'à l'état normal ; leur surface est finement granuleuse, quelquefois elle présente des infarctus à différents stades de leur évolution : la substance corticale est atrophiée, décolorée, tandis que la substance médullaire est congestionnée et de volume à peu près normal. Les artères rénales sont sclérosées et dures comme dans la néphrite interstitielle. Au microscope, le tissu conjonctif de la substance corticale est un peu épaissi, certains groupes de glomérules sont sclérosés et atrophiés comme précédemment ; il s'agit bien d'une néphrite interstitielle, mais celle-ci est chronique, lente, sans intensité, et les tubuli sont généralement normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Dans les pyélo-néphrites calculeuses, l'atrophie de la substance corticale est encore plus prononcée : l'inflammation du tissu de la capsule et des organes voisins est telle, qu'il peut y avoir aussi une périnéphrite, soit aiguë et purulente, soit chronique avec formation nouvelle de tissu conjonctif. Toute l'atmosphère cellulo-adipeuse peut adhérer si intimement à la capsule et celle-ci au rein, que le tout forme une masse unique au milieu de laquelle le rein est presque complétement atrophié, comprimé qu'il est de dehors en dedans par cette inflammation chronique, et de dedans en dehors par le bassinet et les calices remplis de calculs et de pus.

Lorsqu'on examine au microscope une section de ces reins, on y trouve les vaisseaux sclérosés et le tissu conjonctif rénal

tassé, serré, habituellement plus épais qu'à l'état normal. Les tubes urinifères et les glomérules sont très-atrophiés ; ces derniers sont transformés en de petites masses fibroïdes, comme dans la néphrite interstitielle granuleuse brightique. Le terme le plus élevé de l'atrophie du rein nous est donné par certains cas de pyélite et d'hydronéphrose calculeuse dans lesquels la substance rénale tout entière constitue simplement la paroi du kyste qui représente le bassinet et les calices énormément dilatés. Par leurs causes, par leur lésions, par leurs symptômes et en particulier par l'absence d'albuminurie, ces néphrites interstitielles très-chroniques et atrophiques s'éloignent absolument de celles qui rentrent dans la maladie de Brigth.

Dans les néphrites interstitielles sans albuminurie, les tubes ne contiennent ni cylindres hyalins, ni cylindres colloïdes ; les cellules d'épithélium sont rarement en dégénérescence granulo-graisseuse, et ne présentent pas la dégénérescence colloïde si fréquente dans la néphrite interstitielle albumineuse.

La *néphrite interstitielle* partielle se montre autour de la plupart des tumeurs et, en particulier, de celles dont le tissu se rapproche du tissu conjonctif. Ainsi, autour des gommes syphilitiques, le tissu de la gomme, qui est lui-même développé primitivement aux dépens d'éléments fixés dans le tissu conjonctif rénal, se continue autour de la tumeur dans les cloisons épaissies qui séparent les tubes et les glomérules. De même, les granulations tuberculeuses du rein ne sont à leur début qu'un amas de corpuscules embryonnaires déposés dans le tissu conjonctif du rein, éléments qui, s'accumulant, déterminent l'atrophie et la disparition granulo-graisseuse des cellules des tubuli et l'affacement de ces derniers. Autour de la granulation tuberculeuse, les cloisons rénales sont épaissies par une infiltration de ces mêmes corpuscules embryonnaires ou lymphatiques.

On a vu aussi dans le rein des exemples, rares à la vérité, de petites tumeurs fibreuses (fibromes) qui sont plus fréquentes chez le chien.

Les cicatrices rétractées qui se caractérisent par une dépression très-considérable de la surface corticale du rein, et qui succèdent à d'anciens infarctus déterminés eux-mêmes par une embolie ou par une thrombose par athérome d'une artériole rénale, sont des exemples très-nets de néphrite interstitielle partielle. Dans ce cas, en effet, après que tous les éléments

compris dans l'infarctus ont été dégénérés et absorbés, il se fait à leur place une véritable cicatrice fibreuse.

NÉPHRITE SUPPURATIVE. — La suppuration du rein peut se montrer sous deux formes : elle peut être diffuse, on sous forme d'abcès métastatiques.

1° *Suppuration diffuse.* — Elle survient à la suite des contusions, des traumatismes, à la suite des inflammations venues par l'intermédiaire des conduits excréteurs, causées par des calculs du bassinet et des uretères, à la suite de la rétention d'urine, dans le carcinome utérin, dans le cours des maladies de la moelle épinière, etc. La lésion est plus ou moins étendue ; elle peut affecter un point très-circonscrit de l'un des deux reins, ou bien envahir plus ou moins les deux glandes à la fois.

Elle débute par la congestion et la tuméfaction de l'organe et, sur une coupe du rein, du sang s'en écoule en assez grande abondance ; lorsqu'on a lavé, la rougeur générale diminue, mais on peut voir de véritables ecchymoses, soit rouges, soit ardoisées, dues à des apoplexies sanguines dans l'intérieur du tissu conjonctif du rein, dans la capsule du glomérule et dans les tubes urinifères. Dans les points correspondants, la capsule fibreuse du rein est fortement injectée et présente des arborisations vasculaires et même des ecchymoses rouges ou de couleur ardoisée. Lorsque, dans une autopsie, on observe une congestion aussi prononcée du rein, il est rare que dans un point quelconque on ne trouve pas du pus formé, soit qu'il existe un ou plusieurs abcès, petits à leur début, soit que la cavité préexistante d'un kyste rénal se soit remplie de pus. Très-souvent, en effet, la suppuration est un état aigu surajouté à une lésion chronique du rein, surtout à une affection calculeuse ou à une rétention d'urine.

Le rein, dont la forme générale est conservée, est augmenté de volume et il peut être complétement infiltré de pus aussi bien dans la substance coticale que dans les pyramides ; il apparaît jaune et opaque à sa surface lorsqu'on a enlevé sa capsule. Sur une surface de section sa couleur est jaune, opaque ; par une pression latérale on fait écouler du pus en nappe ; ce pus est épais et bien lié. Lorsqu'on a lavé la surface de section, on voit que le tissu rénal est infiltré par le pus et qu'il est devenu friable. Dans ce cas, lorsqu'on examine une mince section au

microscope, on ne voit que des corpuscules de pus, aussi bien dans le tissu cellulaire que dans l'intérieur des tubes du rein.

Le plus souvent l'infiltration puriforme occupe la substance corticale ; dans un cas représenté par Rayer, les mamelons et une partie des pyramides de Malpighi étaient seuls gorgés de pus.

2° *Suppuration en foyers.* — Dans d'autres autopsies, le pus est réuni en foyers petits et disséminés, et il faut alors rechercher avec soin s'il ne s'agit pas d'abcès métastatiques. Lorsque ces abcès sont récents, ils contiennent un pus bien lié, jaunâtre, et la paroi de la poche est formée par le tissu même du rein vivement congestionné. Lorsque les foyers sont anciens, le pus est plus ou moins décomposé, épaissi par son mélange avec des sels calcaires, ou au contraire séreux et fétide. La poche du foyer peut présenter une véritable membrane de tissu conjonctif. Dans les reins qui sont le siége de ces foyers anciens, on trouve presque constamment d'autres lésions telles qu'atrophie partielle, bosselures et irrégularités de la surface, kystes, etc. Il est possible que des foyers purulents puissent, consécutivement à la résorption du pus, ne laisser à leur place qu'un kyste séreux ; mais nous devons aussi attirer l'attention sur ce fait que, sur des reins possédant depuis longtemps des kystes séreux, un ou plusieurs de ces kystes peuvent, à un moment donné, se remplir d'un liquide louche, puriforme. C'est ce qu'on voit dans les rétentions d'urine terminées par une inflammation du rein.

Une erreur bien commune est celle qui consiste à prendre une distension du bassinet et des calices par du pus pour un ou plusieurs abcès du rein. Dans certains cas, en effet, la distension du bassinet et des uretères amène consécutivement une atrophie de tout le rein qui forme tout simplement la paroi d'une poche pleine de pus. Les abcès du rein d'un volume considérable, indiqués par les anciens auteurs, se rapportent presque tous à une suppuration du bassinet. L'existence de véritables abcès du rein est du reste assez fréquente dans les pyélites suppurées qui agissent là comme cause occasionnelle de la néphrite.

Les points suppurés du rein ont un avenir variable ; lorsque les sommets des cônes sont seuls envahis, ils peuvent s'ulcérer et donner lieu à des ulcères tomenteux qui suppurent librement dans le bassinet. Des kystes, des cicatrices, suivis géné-

alement d'atrophie avec condensation de l'organe, sont la suite les petits abcès terminés par la guérison.

Les grands abcès du rein peuvent s'ouvrir : *a*, dans le bassinet, ce qui est une voie relativement favorable, et ils sont évacués alors par les urines ; *b*, dans une partie de l'intestin, le côlon, le duodénum (Rayer, *Atlas*, pl. 19, 20; Gintrac, *Journal de Bordeaux*, avril 1867) ; *c*, à l'extérieur, à travers les parois abdominales et particulièrement au niveau de la région lombaire ; *d*, dans le péritoine, et ils déterminent alors une péritonite rapidement mortelle ; *e*, à travers le diaphragme, le poumon et les bronches (Rayer, *Atlas*, pl. 51) ; *f*, dans un cas de Rayer (*Atlas*, pl. 20, fig. 2), le foie était ulcéré et formait la paroi d'un abcès qui lui était commun avec le rein. On a vu aussi un abcès splénique communiquant avec une poche purulente du rein (Rosenstein).

Dans plusieurs cas, la néphrite suppurée parait s'être terminée par une véritable gangrène du rein. Mais ici nous devons faire remarquer que la décomposition cadavérique du rein est très-rapide et qu'il faut se garder de la prendre pour de la gangrène.

3° *Abcès métastatiques*. — Ils se rencontrent habituellement avec des lésions analogues des poumons, du foie, etc.; mais ils peuvent ne se trouver que dans le rein : c'est ce qui a lieu, par exemple dans les affections des voies génito-urinaires et quelquefois dans la fièvre typhoïde.

On peut les étudier à divers états de développement sur un même rein, surtout lorsqu'ils sont récents : après avoir enlevé la capsule fibreuse, on découvre à la surface du rein des îlots ou agglomérations circulaires de petites saillies miliaires, les unes d'un rouge foncé, les autres blanches ou jaunes à leur centre ou dans toute leur masse, ces dernières étant entourées d'une zone de congestion. C'est sur ces petits foyers qu'on peut faire le mieux l'examen microscopique et suivre le début de la suppuration dans le rein (voy. p. 1025). Lorsqu'on coupe le rein suivant le diamètre d'une agglomération de pareils petits foyers miliaires, on voit qu'ils se continuent dans la substance corticale et médullaire en affectant une disposition qui rappelle la distribution d'une artériole rénale, ou mieux des pyramides de Ferrein ; ces agglomérations de petits abcès ont d'une façon générale la forme d'un cône dont la base est à la périphérie du rein.

Nous rapprochons des abcès métastatiques la *néphrite parasitaire*, décrite par Klebs, parce que, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, à propos des abcès du poumon et du foie, les plus récents travaux sur l'infection purulente font penser qu'il s'agit de microcytes partis d'un point en suppuration sanieuse. Seulement, au lieu de venir avec le sang, comme cela a lieu dans l'infection purulente, les petites algues et spores pénétreraient par l'intermédiaire des voies urinaires dans la néphrite dont il est question ici. Parties de la vessie ou du bassinet, les particules infectieuses remonteraient dans la substance corticale par les tubes urinifères, et leur présence y déterminerait l'irritation des cellules épithéliales, leur dégénérescence granulo-graisseuse et la sortie de cellules lymphatiques, soit dans les tubes urinifères, soit dans le tissu conjonctif du rein. Les abcès qui sont la conséquence de cette néphrite présentent le même siége et la même forme que les abcès métastatiques.

Il ne nous répugne nullement d'admettre que tous les abcès métastatiques du rein ne reconnaissent, parmi leurs causes multiples, la présence de parasites soit venus de la vessie dans le catarrhe de la muqueuse vésicale, soit charriés avec le sang dans les maladies infectieuses.

Les cylindres hyalins dessinés par Klebs dans la néphrite parasitaire et observés pendant la vie des malades, présentaient à leur surface des spores et des bâtonnets d'algues parasitaires. La grande abondance de ces microcytes qui sont fixés sur des cylindres provenant du rein, fait penser qu'ils se sont bien formés dans le rein pendant la vie, et qu'ils ne se sont pas seulement déposés dans la vessie au moment du passage des cylindres hyalins dans le réservoir urinaire.

Pyélo-néphrite. — Les formes de la pyélo-néphrite sont très-variées, depuis la pyélo-néphrite catarrhale superficielle et passagère, telle qu'on l'observe à la suite des vésicatoires, jusqu'à la pyélo-néphrite suppurative, et à la pyélite chronique liée à l'existence de calculs développés dans le bassinet, les calices, l'uretère et les reins.

La *pyélo-néphrite catarrhale* est caractérisée par une rougeur de la muqueuse des voies d'excrétion de l'urine, par une desquamation et une formation très-abondante de l'épithélium de la muqueuse du bassinet et des calices, et par un épaississement notable de cette muqueuse. L'urine contenue dans le

sinet contient en suspension des cellules d'épithélium des-
ımé et des cellules lymphatiques. Les tubes collecteurs et
es tubes droits des pyramides participent à l'inflammation,
si que nous l'avons vu déjà.

À un degré plus intense, le liquide exsudé à la surface de la
queuse contient de la fibrine qui se concrète en membranes
ı surface du bassinet et des calices et des flocons fibrineux
élite pseudo-membraneuse). Ces cavités sont alors plus ou
ins dilatées.

La *pyélite purulente* aiguë s'observe surtout dans le cours des
ladies chroniques de la vessie et de l'urèthre dont elle hâte
erminaison fatale. On la rencontre aussi fréquemment dans
cancer utérin lorsque l'uretère et la vessie sont envahis, et
ıs les infections purulentes. La quantité de pus accumulé
ıs le bassinet, lorsqu'il existe un obstacle à l'écoulement de
rine, peut être considérable; le tissu conjonctif de la mu-
euse est infiltré de cellules lymphatiques. Si la maladie a
ré un certain temps, la muqueuse du bassinet est tomenteuse,
gétante, et sa surface présente de petits bourgeons charnus,
cularisés, formés de tissu embryonnaire, et des villosités
i flottent lorsqu'on les examine sous l'eau.

L'extrémité des pyramides entre également en suppuration et
isente des ulcérations et une destruction suppuratives. Cet
t est habituellement compliqué d'abcès ou de suppuration
use du rein.

La pyélite purulente chronique s'accompagne quelquefois
n épanchement considérable dans la cavité du bassinet. C'est
si que Rayer cite des tumeurs dues à la distension du bassinet,
ıtenant 35 et 45 livres de liquide puriforme; elles étaient
jours la conséquence d'une oblitération passagère ou per-
nente de l'uretère. Ces poches considérables renferment,
c le pus, des produits ammoniacaux, ou du pus caséeux,
de la bouillie blanche calcaire, ou des calculs. Le tissu
eux de la muqueuse est épaissi, et la tumeur contracte des
ıérences avec les organes voisins; le rein est naturelle-
nt atrophié, étalé et aplati de manière à former en un
nt la paroi du kyste. Les pyramides sont toujours aplaties
ne présentent plus aucun relief. Malgré l'épaississement
eux de la paroi, celle-ci peut s'ulcérer et s'ouvrir, soit dans
testin, soit dans le poumon à travers le diaphragme, soit
ıs le tissu conjonctif sous-péritonéal, et le pus viendra alors



déterminée par la présence de calculs d
et l'uretère. Les calculs multiples s
lorsqu'il existe un calcul unique, il
formé par la réunion de plusieurs.
moule sur celle des cavités qu'ils ren
assez souvent un calcul volumineux
centrale cylindrique est moulée sur la
les expansions latérales pénètrent dan
sulte un calcul rameux, l'extrémité
rale présentant une cupule pour re
pyramide.

Ces calculs sont le plus souvent c
substance, acide urique, urates, oxal
ammoniaco-magnésien ou phosphate
Quelquefois ils sont composés de subst

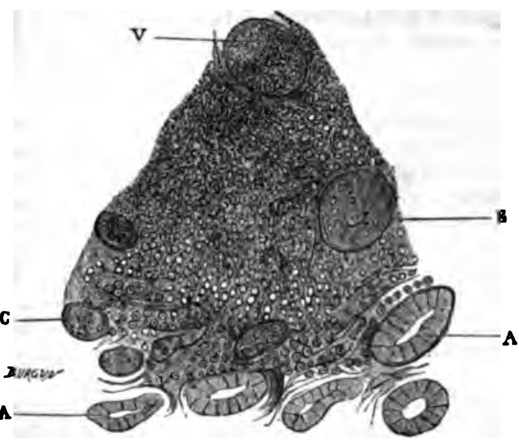
Les reins sont toujours, dans la pyél
néphrite interstitielle, avec des kystes,
marquée, etc. (voy. p. 1067).

La muqueuse du bassinet et des
profondément altérée, épaissie, fibreu
de sels calcaires qui lui font une sort
ficiel ; d'autres fois elle est ulcérée.

Sous l'influence des calculs ou d
l'excrétion urinaire, il peut se dévelop
c'est-à-dire une accumulation d'urine
distension considérable de ce réservoi

TUBERCULOSE DU REIN. — La tubercul
ou secondaire. La tuberculose primiti

·parent les pyramides de Ferrein, ou à la surface du rein. On ›it, le long des artérioles de la substance corticale, des séries ngitudinales ou des groupes de granulations tuberculeuses. hacune de ces fines granulations est composée par une partie u rein modifiée de telle sorte que les cloisons du tissu celluloısculaire sont épaisses et infiltrées de petites cellules rondes.



ig. 346. — Section d'un tubercule du rein : V, vaisseau situé au centre de la granulation ; A, A, tubes urinifères situés à la périphérie de la granulation et rapprochés les uns des autres tandis que les tubes E sont séparés par les éléments cellulaires de la granulation. Grossissement de 200 diamètres.

.es cellules d'épithélium des tubuli deviennent granulo-grais-.euses, et les tubes sont resserrés et étouffés par cette production abondante de cellules dans les cloisons fibreuses qui les entourent. Le centre de la petite granulation devient à un moment donné caséeux. Les granulations voisines les unes des autres et arrivées au contact se fusionnent en des masses plus volumineuses, qui siégent surtout à l'union de la substance corticale avec la substance médullaire. Tels sont les détails histologiques du début des granulations sur la structure desquelles nous ne nous appesantissons pas davantage, parce qu'elle a été donnée dans la première partie du manuel (p. 199).

Les individus qui succombent à une tuberculose primitive des reins présentent toujours un état morbide complexe des organes génito-urinaires. La substance corticale et la substance

[redacted]

des cloisons fibreuses préexistantes du rein, si bien que q
ques glomérules de Malpighi se reconnaissaient très-facilem
de distance en distance, soit au milieu du tissu fibreux p
phérique, soit au milieu de la zone centrale caséeuse de
tumeurs. Dans la zone périphérique, le tissu conjonctif

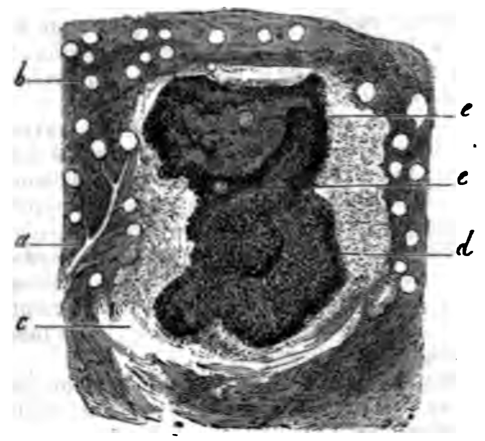


Fig. 347. — Gomme ancienne du rein : a, artère et glomérules du rein ; b, centre gomme où l'on reconnaît encore des glomérules c ; d, zone opaque dans laquelle sont les granulations graisseuses ; c, tissu fibreux périphérique. Grossissement 20 diamètres.

bryonnaire nouveau entourait les tubes urinifères encore
sibles mais atrophiés. Le tissu de la gomme ne différait en
du tissu des gommes du foie observées dans ce même
C'est le seul cas de tumeurs gommeuses bien caractérisée
rein de l'adulte que nous connaissions. Klebs rapporte un
comparable observé chez un enfant de six mois.

LYMPHADÉNOME. — Les reins peuvent être le siége de pro
tions secondaires, consistant en un tissu adénoïde : Ces pe
tumeurs ne diffèrent pas de ce qu'elles sont dans tous les au
organes, et en particulier dans le foie. Elles se dévelop
dans le tissu conjonctif. Indépendamment de ces tumeu
existe aussi des faits où l'on observe une accumulation de
bules blancs dans les vaisseaux des glomérules, dans la cap
des glomérules, dans les vaisseaux capillaires du tissu conjo

intertubulaire et entre les fibres de ce tissu conjonctif. Il y a, en un mot, une accumulation de cellules lymphatiques dans toutes les petites artérioles des glomérules et dans tous les vaisseaux capillaires du rein, et une infiltration diffuse de ces

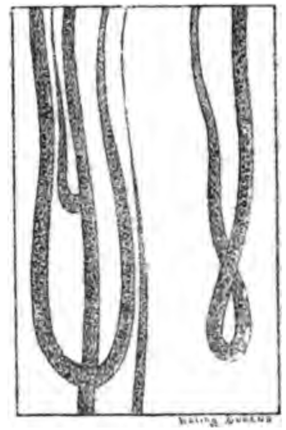


Fig. 348. — Coupe longitudinale de la substance médullaire du rein de l'homme montrant les anses de Henle. Figure empruntée à Gross. Grossissement de 100 diamètres.

mêmes éléments dans la trame celluleuse de l'organe. En même temps, les cellules épithéliales des tubuli subissent une dégénérescence granulo-graisseuse : la lumière de ces tubes contient tantôt des amas de cellules lymphatiques, tantôt des cylindres hyalins.

Sarcome. — Nous ne connaissons, en fait de sarcome du rein, que deux observations où la nature de la tumeur a été déterminée par l'un de nous. Il s'agissait, dans ces deux faits, de tumeurs considérables du rein observées chez des enfants en bas âge, et portées à la Société médicale des hôpitaux, l'une par M. Féréol, l'autre par M. Martineau. Le centre de ces énormes tumeurs sphériques, formées par un seul rein dégénéré, était ramolli ; dans un cas, il y avait beaucoup de sang infiltré dans le tissu et dans les lacunes du tissu sarcomateux. La capsule du rein, qui entourait la tumeur de toute part, était épaissie; le rein, aplati à la surface, sous la capsule, laissait reconnaître assez

[redacted]

facilement en certains points, à l'œil nu et au microscope, l'apparence et la structure de la substance corticale. Le sarcome s'était développé certainement dans la substance des pyramides où à l'union des pyramides avec la substance corticale. La partie centrale, assez molle et friable, montrait tous les caractères du sarcome encéphaloïde avec des vaisseaux à parois embryonnaires, dans l'une de ces observations, et ceux du sarcome fasciculé, dans l'autre. Dans les deux cas, on pouvait très-bien suivre le développement du sarcôme, du centre à la périphérie : dans l'un, le sarcome fasciculé se prolongeait dans la substance corticale en suivant le trajet des artérioles. Le pourtour de ces vaisseaux et le tissu conjonctif avoisinant autour des tubes urinifères montrait une formation nouvelle de cellules rondes ou allongées avec des noyaux fusiformes, interposées entre les fibrilles.

Dans la seconde tumeur, on pouvait très-facilement étudier la participation des cellules contenues dans les tubes urinifères à la formation du tissu sacormateux : les éléments de la tumeur, en effet, se développaient à la fois dans le tissu conjonctif et à l'intérieur des tubes urinifères. Sur les sections minces de la partie périphérique où le rein était conservé, on pouvait voir



Fig. 349. — Section de trois tubes urinifères passant au milieu du tissu sarcomateux. L'un de ces tubes situé au centre de la figure est considérable ; on ne voit qu'une portion de sa circonférence et il est vide. Les deux autres o sont de volume à peu près normal et ne contiennent qu'une couche de cellules épithéliales. Grossissement de 250 diamètres.

sur la même préparation, des tubes urinifères à différents degrés d'altération.

Les uns possédaient leur volume normal, leur membrane propre hyaline, et une couche de cellules épithéliales unique, laissant à son centre une lumière vide. A côté de ces tubes normaux, on en voyait dont le diamètre était deux, trois ou un plus grand nombre de fois plus considérable ; sur les moins dilatés, on

reconnaissait encore la membrane hyaline propre, mais celle-ci manquait sur les tubes très-élargis. Dans les premiers, les cellules épithéliales formaient deux ou trois couches superposées, de la périphérie au centre du tube. Ces couches de nouvelle formation étaient composées de cellules plus petites qu'à l'état normal; les cellules épithéliales avaient perdu la structure des cellules sécrétoires du rein, et elles ne présentaient plus qu'un noyau ovoïde entouré d'une faible quantité

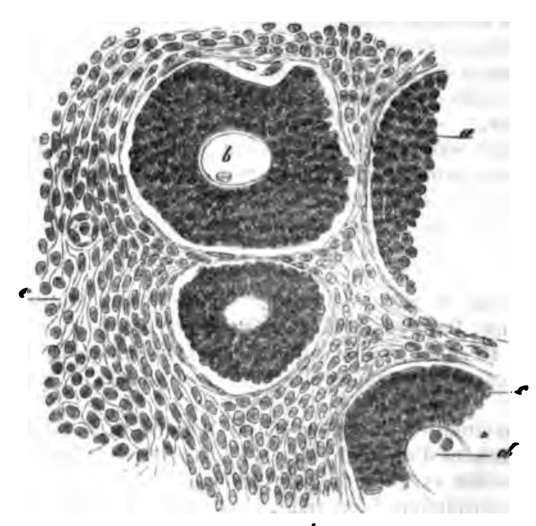


Fig. 350. — Section passant à travers quatre tubes altérés au milieu du tissu sarcomateux. Le tube *a* est vu seulement sur une faible portion de sa coupe. Les trois autres présentent une lumière vide, *b*, *d*, et plusieurs couches de cellules épithéliales. Grossissement de 250 diamètres.

de protoplasma. Encore était-il nécessaire de faire agir l'acide acétique pour distinguer le noyau du protoplasma. Ces petites cellules épithéliales, disposées en couches épaisses, étaient ovoïdes et allongées, disposées toutes de façon à ce que le grand axe fût perpendiculaire à la paroi du tube. Le centre du tube montrait encore une lumière vide. Dans d'autres parties, les tubes n'étaient plus représentés que par de grands espaces irréguliers, sans vestige de membrane hyaline, et ils étaient remplis de cellules rondes munies d'un noyau; elles

présentaient le diamètre et tous les caractères des cellules embryonnaires.

Les tubes urinifères, soit de volume normal, soit élargis, étaient séparés par des bandes épaisses d'un tissu composé partout par des cellules généralement ovoïdes, parallèles entre elles, concentriques à la paroi des tubes, et siégeant dans un tissu fibrillaire : le tout constituait un tissu très-caractéristique du sarcome. Le tissu sarcomateux périphérique aux petits tubes urinifères était relativement dense et serré, mais dans les points où les tubes étaient agrandis au point de représenter de grands espaces pleins de cellules rondes, le tissu sarcomateux périphérique était beaucoup plus friable. Ses cellules étaient alors arrondies, et ses fibrilles formaient un feutrage beaucoup plus lâche.

Ces deux observations établissent bien nettement l'existence du sarcome primitif chez les enfants. Il est probable que bien des observations de tumeurs du rein chez l'enfant, publiées sous le titre de cancer, ne sont pas autre chose que des sarcomes.

Carcinome du rein. — Le carcinôme rénal est primitif ou secondaire. Dans ce dernier cas, il se développe sous forme de nodules siégeant le plus souvent dans la substance corticale, sous la capsule, et reproduisant la structure de la tumeur primitive.

Le carcinôme primitif n'est pas commun. Il siége le plus ordinairement d'un seul côté. La tumeur peut être constituée par l'une des variétés du carcinôme, le squirrhe, l'encéphaloïde, le carcinôme hématode, le carcinôme colloïde ou le mélanique : le plus fréquent est le carcinôme encéphaloïde, et tout particulièrement le carcinôme hématode. Le carcinôme colloïde est aussi plus commun que le squirrhe. Le rein, transformé, acquiert un volume variable, et son poids, qui est communément de 3 à 5 livres au moment de l'autopsie, peut arriver jusqu'à 25 livres. Généralement la forme du rein est conservée, parce que les masses de nouvelle formation ont envahi à la fois tout l'organe, de telle sorte qu'on peut reconnaître ce qui appartient à la substance corticale et à la substance médullaire; cependant, lorsque tout l'organe n'est pas atteint, c'est par la substance corticale que la lésion paraît commencer dans le plus grand nombre des faits. La tumeur est tantôt diffuse et uniforme, tantôt elle se montre sous forme de nodules plus ou



s irréguliers, séparés par le parenchyme rénal modifié reconnaissable. Par propagation, le bassinet et les calices eux-mêmes envahis. Le tissu du rein, conservé à côté des cancéreux, est parfois le siége d'un épaississement fibreux une néphrite interstitielle atrophique, lorsqu'il est com- é par les tumeurs, de telle sorte que les glomérules y su- nt la même transformation fibreuse atrophique que dans phrite interstitielle. D'autres fois, les cellules épithéliales ibes urinifères sont en dégénérescence graisseuse, et les eaux sanguins sont très-congestionnés. Les hémorrhagies es, symptôme ordinaire de ces tumeurs, proviennent de congestion extrême de la substance rénale, tout aussi bien es néoformations carcinomateuses de la surface du bas- et des calices. Dans les points où la tumeur envahit le rénal par propagation, Waldeyer a isolé des cylindres de es épithéliales provenant de canalicules urinifères et lissant par bourgeonnement. Déjà depuis longtemps M. le sseur Robin avait indiqué le mode de développement de héliома par une formation nouvelle de l'épithélium rénal; à cette époque, M. Robin confondait sous la même déno- tion d'épithélioma du rein, non-seulement les carcinômes, aussi d'autres lésions du rein, et en particulier la maladie ight, ce qui rend ses observations peu positives. Après le il de Waldeyer, d'autres observations publiées par Neu- ı, etc., ont confirmé le mode de développement et ension de la tumeur par le bourgeonnement des cellules éliales des canalicules urinifères. Ce que nous connais- du développement des tumeurs dans les glandes, ce que venons d'exposer relativement à l'origine du sarcôme nous porte à croire, en effet, que les cellules épithéliales ipent, aussi bien que le tissu conjonctif, au développe- et à l'extension du carcinôme.

structure de la tumeur elle-même ne diffère pas de ce été exposé à propos des diverses espèces de carcinôme; ois, une particularité de l'encéphaloïde dans le rein, c'est nde quantité de vaisseaux capillaires énormément dilatés possède dans l'espèce hématode de l'encéphaloïde. On par exemple, de petites cavités ayant 2 à 5 millimètres 'à 1 centimètre de diamètre, de la paroi desquelles bour- ient des anses de vaisseaux ectasiés. Il est très-probable, que nous n'en ayons pas acquis la certitude, qu'il s'agit là aisseaux des glomérules et de leur cavité.

[redacted]

La veine rénale est quelquefois le siége d'infarctus cancéreux qui se propagent plus ou moins haut, jusque dans la veine cave inférieure par exemple.

KYSTES. — Les kystes du rein sont très-fréquents, et leurs variétés sont nombreuses. Nous avons déjà parlé (page 1061) des kystes colloïdes si nombreux dans la substance corticale des reins atteints de néphrite interstitielle avancée. Des kystes de même nature succédant à la distension et au remplissage de la capsule des glomérules par la même matière colloïde peuvent aussi se rencontrer dans les mêmes circonstances, mais ils sont beaucoup plus rares que les précédents. Il peut y avoir aussi des kystes contenant de la fibrine coagulée et lamellaire à l'intérieur de capsules de glomérules dans les reins fortement congestionnés, où il y a eu primitivement un épanchement sanguin dans la cavité glomérulaire (voy. page 1031). Dans la maladie de Bright, des kystes peuvent aussi naître de la dilatation des tubes dans la substance médullaire. Nous avons indiqué suffisamment les caractères histologiques des kystes dans la maladie de Bright, qu'ils soient dus au remplissage de la cavité du glomérule ou à des formations de substance colloïde dans les tubes, pour n'avoir plus à y revenir. Nous avons donné aussi la structure de certains kystes assez gros, à parois épaisses et dures, contenant une bouillie calcaire, et dont la paroi est composée de lamelles aplaties de tissu conjonctif, séparées par des cellules plates (voy. page 1063). Il nous reste seulement à parler des kystes congénitaux et des kystes séreux.

Les kystes congénitaux, dont le nombre est parfois tel que le rein en est farci, et que leur volume et celui de l'organe tout entier opposent un obstacle à l'accouchement, renferment un liquide clair qui n'est autre que de l'urine, dont le cours était obstrué pendant la vie fœtale par un obstacle, le long des voies d'excrétion. Ces kystes ont pour point de départ les glomérules, dont la membrane est très-dilatée, pendant que le bouquet glomérulaire est atrophié en un point de la surface du kyste.

Les kystes séreux très-communs, soit dans les reins absolument normaux, soit dans les reins de vieillards, et surtout dans les reins atrophiés par suite de la sénilité, contiennent un liquide clair, et sont tantôt petits, du volume d'une lentille et nombreux, tantôt moins nombreux et plus gros, comme une fève ou une noisette. Il est plus difficile que pour les précédents de spécifier leur mode d'origine et de développement; ils peuvent

en effet être entourés d'un tissu rénal absolument normal, et on n'y retrouve pas de vestiges du bouquet glomérulaire atrophié, comme cela a lieu dans les kystes congénitaux; ils sont tapissés par une couche d'épithélium plat. Il est probable qu'ils

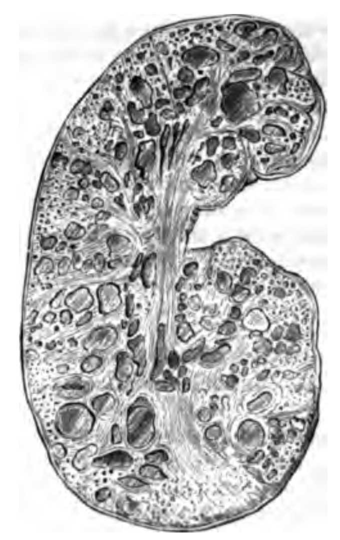


Fig. 351. — Kystes congénitaux du rein. — Figure extraite du *Traité des tumeurs* de *Virchow*.

se développent dans le tissu conjonctif par l'agrandissement d'une lacune virtuelle de ce tissu.

Il faudrait bien se garder de prendre pour des kystes du rein les calices dilatés qui pénètrent entre les pyramides, comme cela a lieu quelquefois.

Tumeurs sanguines. — Il existe dans le rein de petites tumeurs constituées par des capillaires dilatés, de façon à ce que la tumeur totale représente un tissu érectile avec des cavités pleines de sang. Ces tumeurs sanguines sont absolument analogues à celles du foie ; mais elles n'acquièrent pas un volume aussi notable, et elles sont, du reste, sans importance au point de vue pathologique.

les détails de leur structure, à ceux qu
le foie. Ils s'ouvrent quelquefois dans
Il existe des exemples très-rares de
gles, ces derniers vivant dans le bassin
En Afrique, il est une variété de
mune : c'est le distôme qui vit à l'ét
d'excrétion de l'urine, dans la veine
veines affluentes de la veine porte. G
le tiers des autopsies qu'il a faites en É
le rein de la pyélo-néphrite, et, suivan
maturie endémique de ce pays.

CHAPITRE II. — CANAUX EXCRÉTEURS VESSIE, URÈTHR

Histologie normale.— L'uretère est co
fibreuse périphérique, d'une couche
ternes transversales et à fibres internes
muqueuse. Celle-ci est mince, dépour
celle du bassinet ; son épithélium est
plus profondes sont petites et rondes ; l
driques ou coniques, et les superficiel
aplaties.

La vessie présente, au-dessous de sa
blée d'une enveloppe fibreuse, des fais
les superficiels longitudinaux s'entre-cr

chose près comme celle de l'uretère. Les cellules épithéliales y forment aussi plusieurs couches plus épaisses que sur l'uretère, et dont les superficielles sont aplaties et lamelleuses, tandis que les profondes sont coniques ou cylindriques, ou arrondies. Dans le col vésical et vers le bas-fond, on trouve de petites glandes en forme d'utricules simples ou agrégées, piriformes. D'après Kölliker, elles ont un diamètre de 90 à 540 μ, une embouchure de 45 à 110 μ, et elles sont tapissées par un épithélium cylindrique. La muqueuse vésicale ne possède pas de papilles.

L'urèthre présente une muqueuse rouge, vascularisée, dont l'épithélium est analogue à celui de la vessie, et à la surface de laquelle viennent s'ouvrir, chez la femme comme chez l'homme, un assez grand nombre de glandes utriculaires composées, assez volumineuses, qui ont reçu le nom de *glandes de Littre*. Ces glandes ont environ 1 millimètre de diamètre ; leurs conduits obliques ont de 2 à 4 millimètres. L'épithélium de ces derniers, de même que celui des vésicules, est cylindrique, et sécrète du mucus. Le tissu conjonctif sous-muqueux, formant une membrane riche en fibres élastiques, est uni au tissu prostatique dans la région prostatique de l'urèthre, et aux corps caverneux dans la région spongieuse.

ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE. INFLAMMATION. — L'*hyperhémie* de la muqueuse vésicale s'observe dans certains empoisonnements, par les cantharides par exemple ; elle existe aussi dans toutes les inflammations aiguës et chroniques de la vessie, quelle que soit leur cause. Chez les personnes âgées, ou dans les maladies de la moelle, ou à la suite de tumeurs des parties voisines de la vessie, on voit souvent des ecchymoses dans le tissu conjonctif sous-muqueux, au bas-fond de la vessie et au pourtour de l'orifice du col. Cette même portion de la vessie est le siége, chez certaines personnes, de dilatations variqueuses des veines, qui peuvent s'accompagner d'hémorrhagies plus ou moins abondantes et répétées. Les hématuries vésicales sont plus souvent causées par les fongus ou tumeurs papillaires (voy. plus bas).

L'*inflammation catarrhale* de la vessie, causée soit par les cantharides, soit par la propagation d'un catarrhe uréthral, par une atonie de la vessie, par le rétrécissement uréthral et la tuméfaction de la prostate, par les affections de la moelle, par les calculs, etc., qu'elle soit aiguë ou chronique, montre les modifications histo-

logiques que nous avons déjà étudiées plusieurs fois
catarrhes des muqueuses. La desquamation des cell
cielles en abondance, la présence de cellules lymp
quantité dans l'urine, lui donnent un aspect trouble
il y a toujours, au fond du vase où elle est reçue, un
purulent abondant. Dans certains cas d'inflammation
mitée au bas-fond de la vessie, on y voit, à l'œil nu, de
cules saillantes, ressemblant à de petites perles, qui
un mucus transparent, ou un peu louche, ou muco-
qui sont les petites glandes ou utricules distendues
crétion muqueuse abondante. Ces glandes hypertr
point d'avoir une forme tout à fait sphérique et
mètres de diamètre, sont disposées soit à la partie i
trigone, immédiatement en arrière de l'ouvertur
soit comme une couronne autour du col vésical. La
qui les entoure est fortement congestionnée ; d'autr
flammation intense de la vessie amène des forma
laires saillantes à sa surface. Lorsque le catarrhe a d
tain temps, le tissu conjonctif sous-muqueux irrité
dense et plus épais, en même temps que les fibres
de la paroi vésicale s'hypertrophient. La saillie de
versaux surtout détermine des loges et anfractuosit
quelles la muqueuse s'enfonce (vessies à colonnes).
vessie ne se vide plus aussi facilement, ni aussi com
la stase de l'urine, jointe à son mélange avec des
pus, amène sa décomposition, son alcalinité, la fo
microcytes dans la vessie, et le dépôt de calculs uri

L'inflammation aiguë intense de la vessie peut s
ce qui est heureusement rare, par une suppuratio
conjonctif sous-muqueux, et une ulcération qui fait
quer la surface de la vessie avec un abcès sous-mu
perforation de la vessie, une inflammation péricys
tonéale, une communication anormale de la vessie av
ou avec l'intestin, peuvent en être la conséquence.

Dans d'autres cas, la violence de l'inflammation,
de la vessie et le séjour de l'urine qui en résultent, a
ces causes multiples une gangrène de la muqueus
est ramollie, brune par places ou presque noire ; ell
irrégulière à sa surface, avec des débris villeux in
des sels de l'urine ; la vessie renferme un liquide br
tenant du mucus, du pus, des fragments provenant
truction de la muqueuse et des globules du sang. Le

cet état sont une destruction en un point de la muqueuse, l'infiltration de l'urine dans le tissu conjonctif voisin, les abcès urineux, la péritonite locale ou généralisée. La pyélo-néphrite est aussi liée fréquemment à la cystite grave.

Les cystites chroniques, avec les loges déterminées par l'hypertrophie des faisceaux musculaires, s'accompagnent souvent de la présence de calculs vésicaux. Ceux-ci venus du rein ou du bassinet, ou formés dans la vessie, sont plus ou moins volumineux, libres ou recouverts en grande partie par la muqueuse, et enchâssés dans une des cellules précédentes énormément dilatée. Ces calculs sont formés tantôt d'acide urique et d'urates, tantôt d'oxalate de chaux, ou de phosphates de chaux, ou de phosphates ammoniaco-magnésiens, ou de carbonates de chaux. Bien plus rarement, ils sont composés de xanthine; ils sont accompagnés d'un catarrhe chronique de la vessie, et assez souvent d'une inflammation chronique, portant en même temps sur le rein et sur le bassinet, d'une pyélo-néphrite.

Les cystites ulcéreuses se montrent dans la pyhémie, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives graves, etc. Une portion limitée et superficielle de la muqueuse, infiltrée par un exsudat composé de cellules lymphatiques et de fibrine sorties des vaisseaux, se ramollit et se détruit sous forme d'une ulcération à fond grisâtre (ulcération diphthéritique des auteurs allemands). On a noté des pustules varioliques sur la muqueuse vésicale, en même temps que sur la muqueuse uréthrale.

L'inflammation catarrhale de l'*urèthre* consécutive à un herpès, au passage des sondes, ou à un coït infectant, est le plus souvent aiguë. Dans ce dernier cas (blennorrhagie vraie), elle peut durer plusieurs mois, et s'accompagner d'une série d'accidents, dont le plus grave est le rétrécissement de l'urèthre. La blennorrhagie est localisée, soit à la région antérieure, comme, par exemple, la fosse naviculaire, soit à la portion bulbeuse, soit à la région prostatique, ou bien, elle est généralisée.

La formation de cellules lymphatiques, la desquamation des cellules épithéliales, la présence de globules sanguins en plus ou moins grande quantité, la congestion vasculaire, etc., sont les mêmes sur la muqueuse uréthrale que sur toute muqueuse. Lorsque l'inflammation est très-intense, elle s'étend en un point plus ou moins étendu au tissu conjonctif sous-muqueux, et même au tissu conjonctif du tissu érectile des corps spongieux. Il en résulte quelquefois une inflammation des vaisseaux lympha-

tiques de la région dorsale de la verge, où l'on peut voir sous la peau des traînées et des cordons dus à la lymphangite. Lorsque le tissu conjonctif sous-muqueux très-enflammé est infiltré de cellules lymphatiques, lorsque le tissu du corps spongieux est lui-même pris, les parties ainsi altérées ne peuvent plus se prêter à la distension par le sang et à l'érection, si fréquente et si douloureuse dans la blennorrhagie aiguë. L'érection donne alors lieu au gonflement des corps caverneux et du gland, tandis que la muqueuse uréthrale reste sans changement. Il en résulte ce qu'on appelle la blennorrhagie cordée, dans laquelle la corde est formée par l'urèthre, l'arc par les corps caverneux et le gland tuméfiés.

L'inflammation blennorrhagique de la muqueuse uréthrale se localise aussi quelquefois avec une grande intensité aux glandes et au pourtour des glandes, dans le tissu conjonctif qui les entoure, de telle sorte que des abcès naissent soit à la fosse naviculaire, soit au niveau des glandes de Cowper. Lorsque ces abcès, contenant une quantité de pus variable, s'ouvrent à la peau, ils ne donnent pas d'accidents aussi graves que lorsqu'ils s'ouvrent dans l'urèthre. La conséquence de leur ouverture dans l'urèthre serait en effet une infiltration urineuse qui pourrait gagner le tissu conjonctif du périnée, si l'on ne se hâtait de faire à la peau une contre-ouverture.

Les rétrécissements de l'urèthre sont le plus ordinairement causés par l'organisation fibreuse d'une partie du tissu conjonctif sous-muqueux enflammé. Des végétations analogues aux bourgeons charnus, des trajets sinueux ou irréguliers du canal uréthral causés par ces végétations, une inflammation catarrhale chronique au point malade, tels sont les accidents de la blennorrhagie chronique. Des nodules fibreux durs, criant sous le scalpel, sont observés quelquefois autour de l'urèthre, à la base du gland ou au niveau de la fosse naviculaire; ils compriment le canal au point de constituer des rétrécissements qu'on ne peut vaincre qu'avec l'uréthrotomie interne ou externe.

TUMEURS. — Les *tubercules* de la muqueuse vésicale et de la muqueuse uréthrale sont observés quelquefois chez l'homme, surtout dans la forme déjà indiquée de la tuberculose des organes génito-urinaires. Ils offrent absolument les mêmes caractères que sur les autres muqueuses. Les granulations tuberculeuses développées à la surface de la muqueuse, dans le tissu conjonctif, occasionnent un catarrhe puriforme, avec sécrétion



ente et caséeuse ; les tubercules se groupent en plaques, sont unis par un tissu embryonnaire ; la mortification mo- ire des parties devenues caséeuses entraîne la formation res plus ou moins larges et profonds.

nchondrôme a été observé dans les parois de la vessie par iez dans un cas (*Gazette médicale de Paris*, 1836) ; un autre même genre a été communiqué à la Société anatomique I. Landetta. Il s'agissait dans ce dernier cas de la propa- à la paroi vésicale d'un enchondrome des os du bassin *anat.*, 1861, p. 191).

papillômes (fongus vésical) se montrent assez fréquem- à la vessie, où ils acquièrent un développement assez con- ble. Bien que la muqueuse vésicale ne possède pas de es à l'état normal, elle présente une tendance très-mar- à donner lieu à des formations nouvelles de papilles vas- isées dans tous les processus irritatifs dont elle est le siége, bien dans la production des papillômes simples que dans èse des tumeurs cancéreuses. Le lieu d'élection de ces es de nouvelle formation bourgeonnant en masses com- s, et formant de véritables tumeurs plus ou moins consi- les, est le pourtour du col et le bas-fond de la vessie. Ces ômes forment tantôt une masse uniqne, tantôt plusieurs urs disséminées sur la surface de la muqueuse; ils sont asculariss. Lorsqu'on les examine sous l'eau, on voit les es chevelues plus ou moins longues, et les papilles flexueuses omosées ou libres qui les composent flotter librement dans uide. Ils sont composés uniquement de tissu conjonctif en ité minime, formant une enveloppe aux vaisseaux capil- qui parcourent les papilles précédentes. Les capillaires et vaisseaux, dont la paroi est mince, embryonnaire et facile hirer, se terminent au sommet des papilles par des anses. apilles sont recouvertes d'une couche épaisse de cellules éliales. Ces mêmes cellules, formées en grande abondance, lissent dans la partie centrale de la tumeur les espaces libres entre les divisions principales et les subdivisions su cellulo-vasculaire de la tumeur. Ces cellules d'épithé- forment un liquide louche muco-puriforme qui impreigne partie de la tumeur. Le papillôme naît du tissu conjonctif muqueux, avec lequel il se continue directement. Ce er ne présente aucune trace de tissu pathologique, ce qui



pillômes et le carcinôme, car le
dance à devenir villeux à la surf

Les papillômes vésicaux donn
et à des hémorrhagies plus ou mo
par la rupture de quelques capill
mécaniques très-légères, par les
exemple.

Au lieu de présenter la forme
ments chevelus précédemment d
être plus compactes, plus dense
bourgeons uniques ou multiples,
jonctif embryonnaire formant un
à la surface de la muqueuse.

Le *carcinôme* de la vessie est p
nier résulte d'un envahissemen
conjonctif et des muscles de la v
développé primitivement dans l'u
la prostrate. La muqueuse est env
s'y développer soit des bourgeo
base large et à saillie hémisphéri
pillaires, dendritiques, reposant
ces dernières sont analogues aux
les papilles vascularisés, et par l
cellules de revêtement.

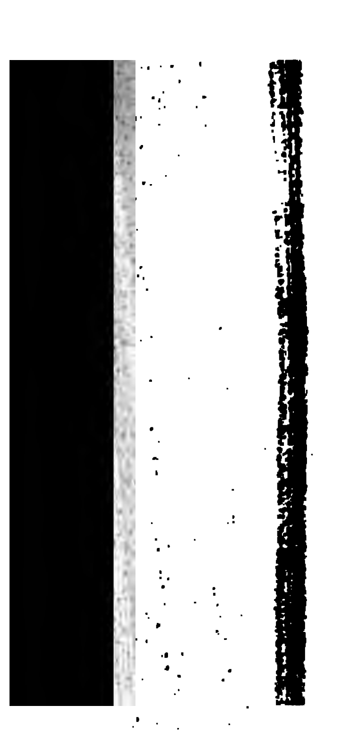
Dans ces cas de tumeurs vésic
tension du carcinôme utérin, la

imitif est tantôt constitué par une infiltration en nappe
la muqueuse, ou de sa plus grande partie, surtout du
et du col. La paroi de la muqueuse atteint alors pres-
ormément une épaisseur de 1/2 à 1 centimètre ; les
usculaires sont hypertrophiées, et le tissu conjonctif
ment épaissi. La surface blanche ou rosée de la vessie
érée par places plus ou moins grandes, et là elle pré-
bourgeonnement villeux peu accusé. La coupe de la
générée montre un tissu moins blanc, riche en suc
d'autres fois, la muqueuse est prise seulement dans un
 particulier dans le trigone de la vessie. Le plus ordi-
nt, le carcinôme vésical est villeux, c'est-à-dire que le
 ou les plaques de la muqueuse dégénérée sont cou-
houppes de villosités allongées, vasculaires, couvertes
ium, parcourues par des capillaires, et qui ne diffèrent
illosités analogues qu'on trouve dans les papillômes ou
lais dans le cas de carcinôme, la base de la muqueuse
ne implantation à ces villosités est constituée par du
inomateux qui s'enfonce profondément, de telle sorte
roi vésicale est épaissie à ce niveau et dégénérée ; ce
veau est presque toujours blanc, mou, encéphaloïde.

CHAPITRE III. — TESTICULES.

§ 1. — Histologie normale.

sticules entourés par la tunique vaginale, qui constitue
use, présentent à considérer une membrane fibreuse
e albuginée, un parenchyme qui consiste en des ca-
xueux appelés canaux spermatiques, des conduits
s du sperme qui se rendent à l'épididyme, enfin des
 et des nerfs.
ique *vaginale* présente deux feuillets : l'un pariétal,
t avec le scrotum ; l'autre viscéral, qui recouvre l'al-
lu testicule et l'épididyme, et qui sont constitués par
onjonctif recouvert d'une couche de cellules plates.
nique *albuginée* est une membrane fibreuse dense,
qui envoie des prolongements fibreux dans le testicule,
 continue directement avec la charpente fibreuse de
e. Le plus important et le plus épais de ces prolon-
est le corps d'Higmore ou médiastin du testicule, lame



mosent quelquefois entre eux,
dont l'extrémité effilée confine
l'extrémité renflée se trouve à la
se terminent par une extrémité
trémité effilée du cône, ils devie
uns aux autres pour former un
(*rete testis*). De ce réseau partent
rents, qui perforent l'albuginée
Ces vaisseaux se rétrécissent,
tuent une série de cônes (cône
tête de l'épididyme. Ils se réuni
l'épididyme qui longe le bord p
nombreuses sinuosités, et se con
bas en haut, avec le canal défér

Les *tubes séminifères*, qu'il est
rouler dans une assez grande lon
de largeur (Kölliker) ; ils sont
fibreuse dense, épaisse, qui prése
séparées par des cellules plates d
interne de cette membrane existe
gonales, qu'on peut considérer co
le calibre du tube, des cellules sp
séminales, contenant un ou deux
le contenu spécial donne naissan
tiques. Mais les animalcules sper
rarement libres dans le testicule
le canal déférent, que le sperme

..., et dans l'utérus des femelles d'animaux où l'on a observé
hénomène. L'eau arrête leurs mouvements, qui sont favo-
s ou rétablis par les solutions alcalines, par les solutions
centrées de sucre, d'albumine, d'urée. Les acides au con-
re empêchent ces mouvements. Le froid les paralyse égale-
nt, mais après avoir été maintenus pendant trois et quatre
rs à 0°, ils peuvent être vivifiés de nouveau par la cha-
r.

e revêtement épithélial des vaisseaux efférents et de l'épi-
yme consiste dans des cellules cylindriques pourvues de cils
ratiles. Ces cellules deviennent extrêmement longues et
oites, et leurs cils également très-longs à la tête, à la queue
l'épididyme et au commencement du canal déférent.

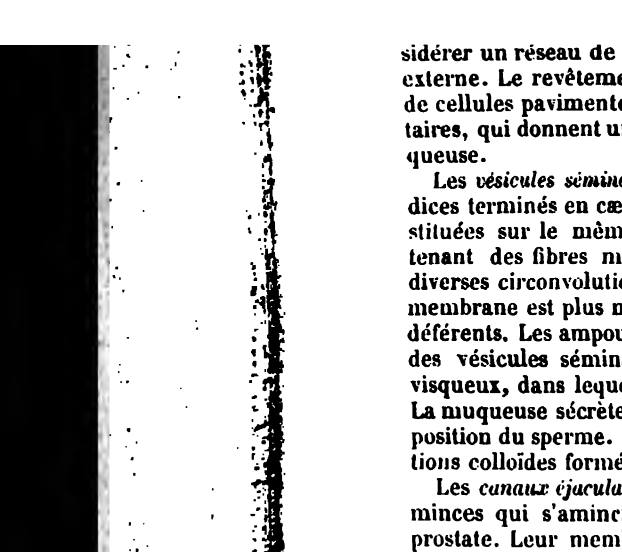
Dans les canaux efférents, dans l'épididyme et le canal défé-
it, apparaissent des couches épaisses de fibres musculaires.

En un point de l'épididyme, généralement à sa partie infé-
ure, on voit souvent un petit corps allongé cylindrique, à
rémité libre, qui a été appelé *vas aberrans* par Haller.

M. Giraldès a décrit un petit organe situé au bord supérieur
testicule, entre le corps de l'épididyme et le canal déférent
gane de Giraldès), qui consiste en un nombre variable de cor-
iscules blanchâtres formés chacun par un tube de $0^{mm},7$ en-
ılé sur lui-même en forme de glomérule. Ces tubes sont ta-
sés par un épithélium pavimenteux ; ils représentent des ves-
es du corps de Wolff.

Les artérioles du testicule viennent de l'artère spermatique
i suit le cordon, et qui, arrivée à la tête de l'épididyme, pé-
tre par une de ses branches dans le corps d'Higmore, pen-
nt que d'autres branches passent à la partie antérieure du
ticule ou sur le reste de sa surface, et pénètrent dans le tes-
ule avec les cloisons fibreuses de l'albuginée. Les veines sui-
nt le trajet des artères. Les nerfs, peu nombreux, provenant
s plexus spermatiques, gagnent le testicule avec les artères.
ne connaît pas leur terminaison. Les lymphatiques, dont le
seau sous-vaginal est très-riche, pénètrent, d'après les re-
erches de Ludwig et Thomsa, dans le testicule, en formant
réseau de tubes larges qui entourent les canalicules séminaux.
s canaux sont tapissés par un endothélium.

Le *canal déférent*, tube cylindrique rectiligne à parois
aisses, fait suite à la queue de l'épididyme, et il se compose
une membrane externe ou fibreuse, de couches musculaires
fibres lisses, et d'une muqueuse. Les faisceaux musculaires



sidérer un réseau de fibres élast
externe. Le revêtement épithéli
de cellules pavimenteuses, conte
taires, qui donnent une couleur
queuse.

Les *vésicules séminales* ne son
dices terminés en cæcum des ca
stituées sur le même type par
tenant des fibres musculaires
diverses circonvolutions de la n
membrane est plus mince que l
déférents. Les ampoules et dépr
des vésicules séminales contie
visqueux, dans lequel existent
La muqueuse sécrète un liquide
position du sperme. On y trouve
tions colloïdes formées par une

Les *canaux éjaculateurs* ont au
minces qui s'amincissent encor
prostate. Leur membrane muqu
des canaux déférents.

Sous l'influence de l'âge ou de
culose, dans sa période avancée,
nière, avec amaigrissement très-
spermatiques présentent dans le
générescence graisseuse complèt

ılaire, en le rejetant et l'aplatissant à la périphérie de la ır. La même atrophie s'observe lorsque le cordon des vais- spermatiques, et en particulier l'épididyme, ou le canal ınt sont comprimés, de façon à ce que la sécrétion du ıe soit entravée par l'arrêt de son expulsion.

§ 2. — Anatomie et histologie pathologique.

.AMMATION. ORCHITE AIGUË. — On a rarement occasion d'é- anatomiquement l'orchite aiguë qui succède à la blen- ıgie ou aux traumatismes. Il est probable que le testicule ıte ıe infiltration œdémateuse de son tissu conjonctif outes ..s conséquences de cet état, c'est-à-dire l'irritation llules du tissu conjonctif et l'inflammation de ses canaux ıatiques. La lésion dominante et celle qui peut être la constatée pendant la vie, c'est l'épididymite et la vagina- 'est-à-dire l'inflammation aiguë de la tunique vaginale qui pagne constamment alors l'orchite. Lorsqu'il s'agit en par- r d'une orchite blennorrhagique, l'inflammation, propagée canal déférent et l'épididyme, retentira très-facilement, :onçoit sans peine, sur la tunique vaginale : l'épididyme t le premier affecté se tuméfie en même temps que du e est épanché dans la tunique vaginale. Celle-ci présente nes caractéristiques de l'inflammation de toutes les sé- , c'est-à-dire un épanchement liquide avec de la fibrine, llules lymphatiques et des globules rouges épanchés, et 'olifération de ses cellules endothéliales. On en a la preuve 'on pratique en pareil cas une ponction pour évacuer le e.

vent cette orchite simple guérit sans laisser de traces; l n'est pas rare qu'elle laisse après elle des indurations ıu cellulaire qui enveloppe la tête ou toute autre partie ıididyme. Ces nodosités, formées par du tissu cicatriciel rétractile, comprimant le conduit excréteur, il en ré- ın rétrécissement ou un effacement complet du canal, et ite une suppression de la fonction et une atrophie de l'un sticules. Si pareille lésion se produit en même temps ou anément de chaque côté, il ne peut plus y avoir d'animal- spermatiques, et l'individu est impuissant (Gosselin). Con- rement à l'inflammation de la tunique vaginale, on peut er des végétations fibreuses formées à la surface de la sé-



locaux, soit généraux. Le pus s
probablement dans les lymphat
quelquefois en même temps d
des lymphatiques ou des veines

ORCHITE CHRONIQUE. — L'inflan
est variée dans ses formes. Dans
vahit à la fois le testicule et l'
de volume dans toute leur mass
description de Fœrster,* dans
séminifères par des cellules forn
qu'à l'état normal et dans une i
lulaire par un exsudat inflamn
sont épaissies, le testicule et l'épi
sur une surface de section on vo
ses et, entre elles, une masse
(*orchite caséeuse ou apostémateuse*
que de rares vestiges des canaux
présente une certaine similitude
quels elle est souvent confondue
cun rapport avec la tuberculose,
mation traumatique ou à la pro
catarrhale des voies urinaires.

Une autre variété d'orchite
inflammation chronique du tiss
volume de l'organe est tantôt au
diminué ; rarement on observe

urgeons charnus sont composés de tissu embryonnaire. C'est ce qui a été disigné sous le nom de *fongus bénin du testicule.* te masse diminue peu à peu par la suppuration, et la guéri- a lieu par une cicatrice.

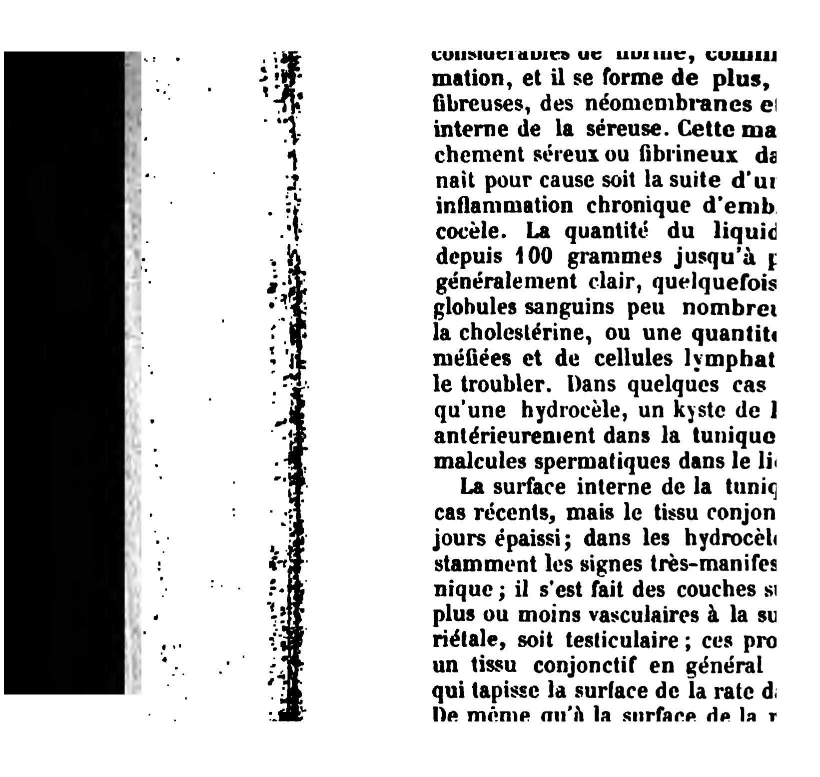
La surface et le tissu conjonctif de l'épididyme aussi bien que séreuse testiculaire peuvent être le siége d'une inflammation ronique avec production abondante d'un tissu embryonnaire i fait également saillie au dehors sous forme de bourgeons alogues au fongus testiculaire.

Des bourgeons de tissu embryonnaire formés sur la tunique ginale après une gangrène du scrotum ne seront pas non us confondus avec le fongus bénin.

Le fongus bénin, c'est-à-dire la hernie de la substance testi- laire enflammée et dans laquelle le tissu conjonctif du sticule est transformé en un tissu de bourgeons charnus, montre dans une série de cas différents : dans l'inflam- ation aiguë purulente lorsqu'un abcès a été ouvert, dans rchite tuberculeuse, et quelquefois même dans l'orchite philique d'après quelques observations réunies par M. Moutier ns sa thèse (1875).

L'orchite chronique syphilitique, bien décrite histologique- ent par Virchow, consiste dans une formation nouvelle du su fibreux entre les tubes séminifères. Ces derniers sont éloi- és les uns des autres par ce tissu conjonctif embryonnaire fibreux, et ils sont plus ou moins atrophiés par compression. sont réduits en certains cas à leur membrane d'enveloppe aspect fibreux et homogène, revenue sur elle-même, et ne ssédant dans son intérieur que quelques cellules atrophiées dégénérescence granulo-graisseuse. Cette lésion atteint soit s testicules dans leur totalité, soit seulement certains lobules. n même temps on observe un épaississement de même nature la tunique albuginée et de la tunique vaginale. Celle-ci ut présenter soit des végétations, soit des adhérences. Cette rme d'orchite coexiste avec les gommes syphilitiques, mais le peut être aussi observée sans elles.

L'un de nous l'a observée, avec M. Coÿne, chez un jeune fant syphilitique, mort dans le service de M. Obedenaro, à ucharest. Dans ce fait, il n'y avait pas de gommes, mais tout tissu conjonctif du testicule situé entre les tubes séminifères résentait un épaississement anormal. Ce tissu conjonctif était filtré de cellules de nouvelle formation rondes ou fusiformes.



considérables de fibrine, comm
mation, et il se forme de plus,
fibreuses, des néomembranes e
interne de la séreuse. Cette ma
chement séreux ou fibrineux da
naît pour cause soit la suite d'u
inflammation chronique d'emb
cocèle. La quantité du liquid
depuis 100 grammes jusqu'à p
généralement clair, quelquefois
globules sanguins peu nombreu
la cholestérine, ou une quantit
méfiées et de cellules lymphat
le troubler. Dans quelques cas
qu'une hydrocèle, un kyste de l
antérieurement dans la tunique
malcules spermatiques dans le li

La surface interne de la tuniq
cas récents, mais le tissu conjon
jours épaissi; dans les hydrocèl
stamment les signes très-manifes
nique ; il s'est fait des couches s
plus ou moins vasculaires à la su
riétale, soit testiculaire ; ces pro
un tissu conjonctif en général
qui tapisse la surface de la rate d
De même qu'à la surface de la r



:-transparence et la densité, peuvent devenir libres séreuse de la même façon que les corps étrangers ar- :s, en se pédiculisant. Ces corps étrangers de la tunique : sont formés par des couches concentriques de lamelles conjonctif séparées par des cellules plates. Ces diverses ions peuvent s'infiltrer de sels calcaires; la coque, par la paroi indurée, ne peut plus revenir sur elle- et le testicule, entouré d'une vaginale également épais- tractée, s'atrophie plus ou moins.

lrocèle de la tunique vaginale est souvent compliquée kystes, soit des autres variétés de l'hydrocèle ou d'une scrotale; elle peut aussi être le point de départ d'acci- ls qu'une suppuration ou une infiltration plus intense nique vaginale; elle peut se compliquer aussi d'une cèle, c'est-à-dire d'un épanchement sanguin dans la : vaginale (voyez plus bas).

océle congénitale. — Le sac péritonéal qui accompagne on et le testicule dans sa descente jusqu'au scrotum, au s'oblitérer au-dessus du testicule pour former la tunique e, peut rester ouvert, et la séreuse qui entoure le tes- communique alors toute la vie avec la grande cavité éale. Il peut alors y avoir passage du liquide contenu péritoine dans la tunique vaginale et réciproquement; ment en pareil cas on observe une hernie inguinale.

océle enkystée.— Il arrive quelquefois que le sac périto- .i accompagne le cordon ne s'oblitère pas sur toute la ır du cordon, et qu'il reste ouvert en quelque point de et tout en s'oblitérant au-dessus et au-dessous. Lorsque ties restées libres du prolongement péritonéal se rem- : de liquide, on a affaire à une hydrocèle enkystée du . Plusieurs kystes peuvent être superposés les uns au- des autres le long du cordon.

rive aussi quelquefois qu'un ancien sac herniaire s'obli- t alors le prolongement péritonéal qui le constitue, au rester affaissé, peut se remplir de liquide. Il en résulte dropisie d'un sac herniaire qu'il ne faudrait pas con- avec une hydrocèle enkystée. Ces différentes formes, èle enkystée du cordon, hydrocèle d'un sac herniaire, quent souvent l'hydrocèle simple de la tunique va-

HYDROCÈLE. — *Hydrocèle de la tunique vaginale.* — Bien qu'on range l'hydrocèle de la tunique vaginale parmi les hydropisies, on peut la considérer avec plus de raison comme une inflammation chronique. C'est en effet une lésion rare dans les hydropisies généralisées, et d'un autre côté le liquide que contient la tunique vaginale possède des quantités plus ou moins considérables de fibrine, comme cela a lieu dans toute inflammation, et il se forme de plus, bien souvent, des productions fibreuses, des néomembranes et des excroissances à la surface interne de la séreuse. Cette maladie caractérisée par un épanchement séreux ou fibrineux dans la tunique vaginale, reconnait pour cause soit la suite d'une inflammation aiguë, soit une inflammation chronique d'emblée de la séreuse, soit un varicocèle. La quantité du liquide épanché est très-variable, depuis 100 grammes jusqu'à plusieurs livres; le liquide est généralement clair, quelquefois il est coloré en jaune par des globules sanguins peu nombreux; quelquefois il contient de la cholestérine, ou une quantité de cellules endothéliales tuméfiées et de cellules lymphatiques assez considérable pour le troubler. Dans quelques cas où il y avait, en même temps qu'une hydrocèle, un kyste de l'épididyme qui s'était rompu antérieurement dans la tunique vaginale, on trouva des animalcules spermatiques dans le liquide de l'hydrocèle.

La surface interne de la tunique vaginale est lisse dans les cas récents, mais le tissu conjonctif de la membrane est toujours épaissi; dans les hydrocèles anciennes on trouve constamment les signes très-manifestes d'une inflammation chronique; il s'est fait des couches superposées de néo-membranes plus ou moins vasculaires à la surface de la vaginale, soit pariétale, soit testiculaire; ces productions sont constituées par un tissu conjonctif en général dense, dur, analogue à celui qui tapisse la surface de la rate dans la périsplénite chronique. De même qu'à la surface de la rate, ces productions fibreuses denses revêtent la forme de plaques saillantes d'aspect cartilagineux, ou de nodosités aplaties, ou de nodosités saillantes, ou de villosités. Ces productions sont constituées par du tissu conjonctif lamellaire à couches parallèles séparées par des cellules plates. D'après l'observation de M. Malassez, elles présentent très-souvent des épanchements sanguins, des ecchymoses au-dessous d'elles, à la limite du tissu conjonctif normal et de la production fibreuse. Ces végétations et les productions saillantes arrondies sous forme d'une petite perle dont elles ont

-lée en plus ou moins grande quantité dans le sac. Le liquide ·aminé au microscope montre de la fibrine, des globules -uges, des cellules endothéliales tuméfiées contenant du pig-'ent sanguin et des granulations graisseuses; il y a aussi sou-›nt des cristaux de cholestérine. Si l'épanchement sanguin a ɜu alors qu'il y avait auparavant une grande quantité de quide séreux dû à une hydrocèle, il n'y a pas de fibrine coa-ılée dans le liquide de l'hématocèle qui est plus séreux, bien ıe coloré comme précédemment. Le testicule est alors en inéral atrophié sous les couches épaisses de néomembranes. n épanchement sanguin peut avoir lieu également dans un rste du cordon.

On observe, mais très-rarement, des infiltrations sanguines ıns le testicule lui-même. Ces infiltrations sanguines peuvent ıelquefois se collecter et donner lieu à la formation d'une ématocèle intra-testiculaire. Cette lésion peu connue n'a pas ıcore été décrite. Nous avons pu en étudier, avec M. Coÿne, ıux cas qui se sont présentés dans les conditions suivantes. Il avait dans la tunique vaginale une hématocèle ancienne ès-volumineuse. Dans la partie centrale du testicule on trou-it un caillot ancien, décoloré en partie, du volume d'une tite pomme; ce caillot était traversé par des vaisseaux à rois épaisses. Dans les couches périphériques on rencontrait s tubes séminifères dissociés et englobés dans ce caillot. La bstance testiculaire qui lui était immédiatement contiguë ésentait des lésions d'orchite parenchymateuse et d'orchite terstitielle, caractérisée par une production abondante d'é-ments embryonnaires arrondis. Telles sont les lésions que ›us avons trouvées dans l'*hématocèle intra-testiculaire*.

TUMEURS DU TESTICULE

ENCHONDRÔME. — L'enchondrôme du testicule n'est pas très-re; il succède généralement à des contusions et à des trau-atismes. Le tissu cartilagineux hyalin se montre, avec ses ca-ctères très-faciles à reconnaître à l'œil nu et au microscope, us forme de noyaux plus ou moins volumineux ou comme ıe infiltration diffuse. Il siége ordinairement dans la glande le-même, mais il peut aussi envahir l'épididyme, soit primiti-ment, soit consécutivement. Le testicule est plus ou moins lumineux; dans certains faits, il est d'un volume considérable, ais alors le tissu cartilagineux se trouve au milieu d'un tissu

fibreux ou sarcomateux, et des kystes existent au
substance de la glande : l'enchondrôme est loin
toujours une tumeur composée seulement de tissu

D'après un certain nombre de faits apparten
L'honneur, etc., et analysés par Virchow, il résu
cartilage pourrait se développer dans l'intérieur
tiques du testicule en présentant la forme ramif
naux. Dans un de ces cas, celui de Paget, la tu
propagée le long du cordon spermatique par l'
des ganglions iliaques, des lymphatiques et de
inférieure dans laquelle proéminait une masse
jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon
des tumeurs secondaires de même nature.

FIBRÔME. — Indépendamment des fibrômes dur
cifiés qui se forment à la surface de la tunique va
à la suite d'une hypertrophie fibreuse de l'albugi
drocèle, on rencontre très-rarement des fibrôme
Cependant Fœrster cite un fait observé par lui da
tumeur fibreuse, développée dans l'albuginée,
dans la substance testiculaire. Des observations
rares et n'offrent pas un grand intérêt.

SARCÔME. — Le sarcôme pur, sans formations
très-peu commun. Virchow (*Traité des tumeurs,*
çaise, p. 365) en donne une description basée sur
bre d'observations. Il siége dans le testicule mêm
dans l'épididyme; la glande est uniformément
bosselures; l'albuginée est respectée; la tunique
tient un peu de liquide. Le tissu sectionné a
charnu, vasculaire, homogène, souvent avec de
sanguines. Examinées au microscope, ces tumeu
chent tantôt du myxôme par leur substance fond
est parcourue par de grandes cellules fusiform
sarcôme encéphaloïde par leur petites cellules
dégénérescences graisseuses, les infiltrations sangu
parfois une apparence caséeuse à des masses p
étendues de la tumeur. Dans un cas de Lebert, i
ralisation du néoplasme aux ganglions lymphatiqu
ganglions du cou et à la plèvre.

Dans une autre forme de sarcôme qui est souve



nchondrôme, la tumeur est parsemée de kystes de dif-
; dimensions. C'est là le *sarcôme kystique*, tumeur qui,
tre restée localisée, franchit la limite de l'albuginée, se
ise et se comporte comme une tumeur maligne. Les
es kystiques qui ont été jusqu'ici confondus sous le nom
ıdie kystique du testicule (A. Cooper), maladie enkystée
ignac et Richelot), maladie kystique (Gosselin et Peter),
ennent à un groupe de tumeurs différentes par leur
e, par leur nature et leur pronostic. A propos d'une
tion anatomique très-bien analysée (*Archives de phy-*
1875, p. 122) de maladie kystique du testicule, et
vait rien de commun avec le sarcôme, M. Malassez con-
'il s'agit, dans son observation, d'une forme particu-
'épithéliôme à laquelle il propose de donner le nom
éliome myxoïde.

le sarcôme kystique qui atteint d'assez grandes dimen-
ın tissu fibreux ou sarcomateux, fasciculé par places,
nnaire dans d'autres points, parsemé souvent d'îlots
ondrôme, est interposé aux tubes séminifères et aux
Ceux-ci sont de volume variable, depuis un grain de
is jusqu'à une noisette, et ils sont remplis d'un liquide
ou colloïde. La tumeur se limite d'abord à l'albuginée,
rieur de laquelle on peut trouver des parties non alté-
testicule. Plus rarement elle débute par l'épididyme.
les descriptions histologiques qui en sont données
auteurs, et en particulier par Fœrster, les kystes
nent d'un élargissement des canaux séminifères; ils
pissés par un épithélium qui est petit à la périphérie
e, qui se détache et remplit la cavité kystique de cel-
ui subissent la dégénérescence muqueuse et se trans-
t en un liquide homogène et muqueux. Les kystes
sent et leur contenu est parfois tout à fait fluide. De
ois végètent dans leur intérieur des excroissances papil-
ecouvertes d'épithélium. Le contenu du kyste, au lieu
nuqueux ou séreux, peut se rapprocher du contenu ca-
les kystes dermoïdes. L'épithélium des kystes séreux
tôt formé de cellules plates, tantôt de cellules cylin-
, tantôt de cellules cylindriques à cils vibratiles. Enfin,
ne temps que du tissu sarcomateux et cartilagineux on
ouver, dans le stroma, des néoformations de fibres mus-
; striées.

plusieurs faits de sarcôme et de sarcôme kystique com-

fibreux ou sarcomateux, et des kystes existent au milieu de la substance de la glande : l'enchondrôme est loin en effet d'être toujours une tumeur composée seulement de tissu cartilagineux.

D'après un certain nombre de faits appartenant à Paget, L'honneur, etc., et analysés par Virchow, il résulterait que le cartilage pourrait se développer dans l'intérieur des lymphatiques du testicule en présentant la forme ramifiée de ces canaux. Dans un de ces cas, celui de Paget, la tumeur s'était propagée le long du cordon spermatique par l'intermédiaire des ganglions iliaques, des lymphatiques et de la veine cave inférieure dans laquelle proéminait une masse cartilagineuse jusque dans l'artère pulmonaire et le poumon qui présentait des tumeurs secondaires de même nature.

Fibrôme. — Indépendamment des fibrômes durs souvent calcifiés qui se forment à la surface de la tunique vaginale et aussi à la suite d'une hypertrophie fibreuse de l'albuginée dans l'hydrocèle, on rencontre très-rarement des fibrômes du testicule. Cependant Fœrster cite un fait observé par lui dans lequel une tumeur fibreuse, développée dans l'albuginée, faisait saillie dans la substance testiculaire. Des observations pareilles sont rares et n'offrent pas un grand intérêt.

Sarcôme. — Le sarcôme pur, sans formations kystiques, est très-peu commun. Virchow (*Traité des tumeurs*, édition française, p. 365) en donne une description basée sur un petit nombre d'observations. Il siége dans le testicule même, quelquefois dans l'épididyme ; la glande est uniformément accrue, sans bosselures ; l'albuginée est respectée ; la tunique vaginale contient un peu de liquide. Le tissu sectionné apparaît mou, charnu, vasculaire, homogène, souvent avec des infiltrations sanguines. Examinées au microscope, ces tumeurs se rapprochent tantôt du myxôme par leur substance fondamentale qui est parcourue par de grandes cellules fusiformes, tantôt du sarcôme encéphaloïde par leur petites cellules rondes. Les dégénérescences graisseuses, les infiltrations sanguines donnent parfois une apparence caséeuse à des masses plus ou moins étendues de la tumeur. Dans un cas de Lebert, il y eut généralisation du néoplasme aux ganglions lymphatiques, jusqu'aux ganglions du cou et à la plèvre.

Dans une autre forme de sarcôme qui est souvent combinée

avec l'enchondrôme, la tumeur est parsemée de kystes de différentes dimensions. C'est là le *sarcôme kystique,* tumeur qui, après être restée localisée, franchit la limite de l'albuginée, se généralise et se comporte comme une tumeur maligne. Les sarcômes kystiques qui ont été jusqu'ici confondus sous le nom de maladie kystique du testicule (A. Cooper), maladie enkystée (Chassaignac et Richelot), maladie kystique (Gosselin et Peter), appartiennent à un groupe de tumeurs différentes par leur structure, par leur nature et leur pronostic. A propos d'une observation anatomique très-bien analysée (*Archives de physiologie,* 1875, p. 122) de maladie kystique du testicule, et qui n'avait rien de commun avec le sarcôme, M. Malassez conclut qu'il s'agit, dans son observation, d'une forme particulière d'épithéliôme à laquelle il propose de donner le nom d'épithéliome myxoïde.

Dans le sarcôme kystique qui atteint d'assez grandes dimensions, un tissu fibreux ou sarcomateux, fasciculé par places, embryonnaire dans d'autres points, parsemé souvent d'îlots d'enchondrôme, est interposé aux tubes séminifères et aux kystes. Ceux-ci sont de volume variable, depuis un grain de chènevis jusqu'à une noisette, et ils sont remplis d'un liquide séreux ou colloïde. La tumeur se limite d'abord à l'albuginée, à l'intérieur de laquelle on peut trouver des parties non altérées du testicule. Plus rarement elle débute par l'épididyme. D'après les descriptions histologiques qui en sont données par les auteurs, et en particulier par Fœrster, les kystes proviennent d'un élargissement des canaux séminifères; ils sont tapissés par un épithélium qui est petit à la périphérie du kyste, qui se détache et remplit la cavité kystique de cellules qui subissent la dégénérescence muqueuse et se transforment en un liquide homogène et muqueux. Les kystes grandissent et leur contenu est parfois tout à fait fluide. De leur parois végètent dans leur intérieur des excroissances papillaires recouvertes d'épithélium. Le contenu du kyste, au lieu d'être muqueux ou séreux, peut se rapprocher du contenu caséeux des kystes dermoïdes. L'épithélium des kystes séreux est tantôt formé de cellules plates, tantôt de cellules cylindriques, tantôt de cellules cylindriques à cils vibratiles. Enfin, en même temps que du tissu sarcomateux et cartilagineux on peut trouver, dans le stroma, des néoformations de fibres musculaires striées.

Dans plusieurs faits de sarcôme et de sarcôme kystique com-

pliqué d'enchondrôme, M. Nepveu a suivi le processus d'agrandissement des tubes séminifères, et il a signalé l'apparence de petits globules perlés situés dans les cavités des tubes agrandis. Ces petits globes étaient constitués par des cellules d'épithélium corné.

Il nous paraît certain qu'on a englobé, dans la néoformation appelée sarcôme kystique, des tumeurs aussi dissemblables par leur marche que par leur structure histologique; l'analyse bien faite des observations cliniques d'une part, des pièces anatomiques d'autre part, amènera dans un avenir prochain des distinctions entre elles.

C'est ce que M. Malassez a fait pour l'observation publiée récemment par lui. Dans ce cas, les productions kystiques situées dans le centre du testicule, étaient parfaitement isolées du parenchyme testiculaire qui était rejeté à la périphérie en contact avec l'albuginée, au milieu d'un tissu conjonctif sclérosé. Les kystes situés au milieu d'un tissu conjonctif à peu près normal, contenant cependant quelques cellules lymphatiques entre ses fibres, étaient assez volumineux, comme un pois ou une noisette. Il y avait aussi des fibres musculaires lisses dans ce tissu. La surface interne des kystes, lisse ou présentant des villosités saillantes, était tapissée par des cellules de forme variée, polygonales et aplaties, ou cylindriques, ou en cupule, ou cylindriques à cils vibratiles. Ces diverses variétés de cellules existaient réunies en groupes de même espèce dans la même cavité kystique. Les cellules contenues dans le liquide séreux ou muqueux des kystes rappelaient les diverses formes qu'affectaient les cellules pariétales; il y en avait beaucoup de sphériques et qui subissaient là une dégénérescence graisseuse. En aucun point M. Malassez n'a pu saisir d'indices de modifications des tubes séminifères normaux se transformant en kystes. D'un autre côté, les kystes ne présentaient aucune analogie avec les tubes séminifères, d'où il conclut qu'il s'agissait là d'une formation nouvelle d'épithélium et de cavités de nouvelle formation remplies d'épithélium muqueux, et il proposa le nom d'*épithéliome myxoïde*, comme pouvant s'appliquer à ce fait et aux cas analogues.

TUBERCULES. — La tuberculose du testicule peut être la première manifestation de la tuberculisation des organes génito-urinaires alors qu'il n'y a rien encore du côté du poumon. Elle peut débuter par le testicule, mais plus fréquemment c'est

e ramollit et présente à un moment donné une des- suppurative avec ulcération caséeuse de la paroi. ›eut même être détruite en un point en même temps ait dans le tissu conjonctif voisin un travail d'inflam- hronique en vertu duquel des adhérences et un tissu naire unissent les points malades à la peau. Des fis- anées ouvertes au scrotum communiquent, soit avec me et le cordon, soit avec le testicule, constituées sont par un tissu embryonnaire fongueux et bour- l, d'aspect généralement blafard, et elles versent un pus grumeleux au dehors.

bercules de l'épididyme et du cordon se compliquent le tuberculose des vésicules séminales, de la prostate, sie, de tout le système génito-urinaire, en un mot. La propage aussi souvent aux ganglions lymphatiques ›t enfin aux poumons qui ne sont généralement pris écutivement.

s SYPHILITIQUES. — Nous avons déjà décrit l'orchite elle syphilitique à la page 1099; il nous reste à parler nes du testicule qui, lorsqu'elles existent, s'accompa- ujours d'une orchite interstitielle et d'une périorchite, re d'un épaississement fibreux de l'albuginée et de la 'aginale, souvent avec union intime des deux feuillets ›use.

›mmes débutent, suivant la description classique de par la formation de faisceaux fibreux denses, calleux, ılbuginée et de la surface de la glande pénètrent entre es testiculaires sous forme de faisceaux coniques ou de ssez considérables ayant une forme sphérique ou lobu- ssu fibreux qui prend la place des tubes séminifères phient complétement à ce niveau devient plus tard le tumeurs gommeuses jaunes qui sont placées tantôt buginée épaissie, tantôt dans le tissu fibreux développé ı des testicules. Ces masses jaunes gommeuses ne sont ›se que la dégénérescence caséeuse du tissu fibreux

rès-facile de reconnaître et de différencier de toute on, ces gommes syphilitiques qui ont été décrites par ous le nom d'orchite chronique. La dureté des pro- gommeuses, même lorsqu'elles sont arrivées à l'état l'induration fibreuse considérable de la substance

testiculaire où les tubes séminifères sont atrop
uns des autres et séparés par le tissu fibreux.
nettement cet état des tubercules que nous veno
dans lesquels les foyers caséeux sont mous, sup
la tendance à s'ouvrir à l'extérieur par des traj
plus, l'induration de l'épididyme est moins fré
du testicule, et les gommes de l'épididyme sont a
les gros tubercules de l'épididyme et du ca
sont très-caractéristiques, sont au contraire plu
les tubercules testiculaires. La syphilis testicu
de l'étouffement et de l'atrophie complète de
fères par le tissu conjonctif, détruit complétem
du testicule. On n'a pas d'observation positive
et d'ouverture à l'extérieur des gommes du t
établit aussi une différence essentielle entre ces
les tubercules.

Lymphadénôme. — Nous ne connaissons qu'u
lymphadénôme testiculaire qui a été déterminé p
La tumeur testiculaire était formée par du tissu r
dont les mailles étaient remplies de cellules lym

Carcinôme. — Le carcinôme est l'une des tum
cule les plus fréquentes : il s'y développe primiti
presque jamais secondaire. La tumeur n'occu
testicule. Elle commence par des noyaux dissémi
infiltration diffuse qui s'étend rapidement et a
lume assez considérable. Ce volume est du reste
testicule altéré n'est quelquefois pas plus gros
tandis que dans certains cas il atteint 4 et 5 livre
qu'à 9 livres (Boyer). La tumeur débute habitu
testicule, mais l'épididyme est presque toujours al
même temps. Le tissu nouveau débute autour de
nifères dans le tissu conjonctif de la glande qui es
un stroma carcinomateux ; dans la partie malade,
nifères sont atrophiés et étouffés par la néoforma
de la tumeur, dans la partie la plus anciennem
plus malade, on n'en trouve même plus aucune tr
tumeur a débuté par la partie centrale du test
rete testis, ou par le corps d'Highmore, on voit
à la périphérie de la tumeur, à l'opposite du li
loppement, sous l'albuginée, une couche gris

.osée que le tissu carcinomateux et qui est formée par des
séminifères repoussés et comprimés par le tissu nouveau.
ubes sont eux-mêmes atrophiés, entourés d'un tissu con-
if nouveau très-vascularisé et ils ne se laissent plus étirer.
inique albuginée est habituellement conservée intacte,
est distendue et elle a suivi le progrès de la néoformation
le limite de toutes parts. A un moment donné cependant,
uginée est envahie aussi par la néoformation, et la vaginale
tre des excroissances de même nature en même temps
l'épididyme, le cordon et les ganglions lymphatiques pel-
s et rétro-péritonéaux sont envahis. Si, d'après notre obser-
n, les tubes séminifères ne nous ont jamais paru être le
de départ du carcinôme, nous devons dire toutefois que
-Hirschfeld a isolé, à l'aide de l'acide chlorhydrique en
ion à 15 pour 100, des tubes séminifères qui présentaient
enflements noueux et qui s'élargissaient rapidement au
ent ou ils pénétraient dans la masse morbide : d'après cet
ir, le carcinôme du testicule naîtrait d'une formation nou-
d'éléments épithélioïdes à l'intérieur des tubes sémini-
. Nous n'avons pas vérifié ce mode de développement et
croyons que le carcinôme se développe là, comme dans
su conjonctif, par la tuméfaction des cellules de tissu con-
if et la formation nouvelle de grandes cellules qui occupent
spaces du tissu conjonctif entre les faisceaux de fibres et
avités lymphatiques.

variété la plus commune du carcinôme testiculaire est l'en-
aloïde : la surface de section est alors blanche et pâteuse,
, et elle donne à la pression ou par le raclage une grande
tité de suc laiteux. A l'œil nu il est impossible de con-
e pareille tumeur avec le sarcôme qui, on le sait, ne
e de suc laiteux que lorsqu'il est en décomposition cada-
ue. L'encéphaloïde présente parfois un grand développe-
de ses vaisseaux capillaires, de telle sorte qu'il mérite le
de carcinôme hématode : il est alors très-friable et le tissu
nctif est peu abondant.

xamen histologique donne, dans le carcinôme encépha-
, le type du tissu carcinomateux le plus net avec ses
les et les cloisons qui les limitent et avec les grandes
les qui y sont contenues.

squirrhe est extrêmement rare, à tel point qu'il est nié
lusieurs auteurs des plus recommandables. M. Nepveu a
ié et publié un fait de cette variété.



les gros tubercules de l'épididyme
sont très-caractéristiques, sont au cont
les tubercules testiculaires. La syphil
de l'étouffement et de l'atrophie com
fères par le tissu conjonctif, détruit co
du testicule. On n'a pas d'observation
et d'ouverture à l'extérieur des gomm
établit aussi une différence essentielle
les tubercules.

LYMPHADÉNÔME. — Nous ne connais
lymphadénôme testiculaire qui a été dé
La tumeur testiculaire était formée par
dont les mailles étaient remplies de cel

CARCINÔME. — Le carcinôme est l'un
cule les plus fréquentes : il s'y développ
presque jamais secondaire. La tumeu
testicule. Elle commence par des noyau
infiltration diffuse qui s'étend rapiden
lume assez considérable. Ce volume est
testicule altéré n'est quelquefois pas pl
tandis que dans certains cas il atteint 4
qu'à 9 livres (Boyer). La tumeur début
testicule, mais l'épididyme est presque to
même temps. Le tissu nouveau débute a
nifères dans le tissu conjonctif de la glan

racilité des vésicules glandulaires qui s'y rendent. Ces les glandulaires sont tapissées par une couche d'épithé-cylindrique ou polygonal qui renferme des granulations ntaires brunâtres. Celui des conduits excréteurs est le que l'épithélium de la muqueuse uréthrale.

membrane muqueuse de l'utérus mâle possède un revê-nt analogue d'épithélium stratifié.

a comparé la prostate à l'utérus : elle s'en rapproche par ande fréquence des fibro-myômes ; mais elle en diffère e que ses glandes sont dans le tissu musculaire lui-même. ait plus juste de comparer à l'utérus l'utricule prostatique le tissu fibro-musculaire est bien distinct de celui de la ate et sert de passage aux conduits déférents, qu'il est juste omparer aux oviductes de la femme.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques.

FLAMMATION. — L'inflammation de la prostate se montre le fréquemment dans le catarrhe blennorrhagique de l'urè-et du col de la vessie, mais elle peut aussi être spontanée raumatique : elle est aiguë et légère ou chronique, avec ation d'abcès purulents. C'est cette dernière forme qu'on plus souvent l'occasion de voir à l'autopsie. Les malades uccombant pas à la prostatite non purulente, on est réduit re des hypothèses sur sa nature : on suppose que la glande ongestionnée et œdématiée, qu'elle sécrète une quantité considérable de mucus uni à des globules de pus, et que conduits et culs-de-sac glandulaires prennent une part e à l'inflammation.

es *abcès prostatiques* qui viennent surtout à la suite d'in-mations chroniques de la muqueuse des voies urinaires, tantôt petits et plus ou moins nombreux, tantôt assez volu-eux. Toute la prostate peut-être transformée en une vaste e pleine de pus bien lié, épais et caséeux si la lésion re-te à un certain temps. Ces abcès restent emprisonnés dans ostate pendant un temps assez long ; ils peuvent même y enir caséeux et s'entourer d'une paroi kystique dense, infil-de sels calcaires. D'autres fois ils s'ouvrent dans l'urèthre, ui est le cas le plus ordinaire. Mais ils peuvent aussi s'ouvrir s la vessie, dans les vésicules séminales, dans le tissu con-tif et dans le péritoine.

Le carcinôme mélanique (ou sarcôme mélanique) a été noté comme tumeur secondaire dans le testicule.

Beaucoup de faits de tumeurs publiées sous le nom de cancer du testicule il y a un certain nombre d'années, avec des détails histologiques insuffisants ou même sans examen microscopique, mentionnent la présence de kystes; dans d'autres observations plus récentes, on relate la coexistence du carcinôme avec le sarcôme kystique, et on admet que le sarcôme puisse se transformer en carcinôme. Il y a là des points de fait et de doctrine très-intéressants à étudier, et qui sont loin d'être élucidés aujourd'hui.

Le testicule est quelquefois le siége de *kystes dermoïdes* et de kystes par inclusion fœtale. Ce sont là des raretés pathologiques.

On a aussi trouvé, en coexistence avec le sarcôme, des fibres musculaires striées (Schuh, Billroth, Rokitanski, Sanftleben. Nepveu) et de fibres musculaires lisses (Rindfleisch, Malassez. voy. p. 1105 et 1106).

Il existe dans la science quelques faits très-rares de kystes hydatiques à échinocoques développés dans l'épididyme et dans la tunique vaginale.

CHAPITRE IV. — PROSTATE.

§ 1. — Histologie normale.

La prostate est un organe composé surtout de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif; ce tissu est parcouru par les glandes qui viennent s'ouvrir sur les côtés du verumontanum, dans les plis radiés de la muqueuse uréthrale. A la partie inférieure de la prostate passent, dans des dépressions de la glande, les conduits éjaculateurs qui viennent s'ouvrir à la partie inférieure de la portion prostatique de l'urèthre. Le verumontanum ou saillie en forme de crête dirigée de haut en bas à la partie médiane de la partie prostatique de l'urèthre, présente en outre à sa partie médiane une dépression en forme de fente qui mène dans un canal situé sous le verumontanum et qui a reçu le nom d'utricule prostatique ou utérus mâle.

Les glandes de la prostate qui viennent s'ouvrir par dix à douze canaux de chaque côté du verumontanum, sont remarquables par la longueur de leurs canaux et par le petit nombre

et la gracilité des vésicules glandulaires qui s'y rendent. Ces vésicules glandulaires sont tapissées par une couche d'épithélium cylindrique ou polygonal qui renferme des granulations pigmentaires brunâtres. Celui des conduits excréteurs est le même que l'épithélium de la muqueuse uréthrale.

La membrane muqueuse de l'utérus mâle possède un revêtement analogue d'épithélium stratifié.

On a comparé la prostate à l'utérus : elle s'en rapproche par la grande fréquence des fibro-myômes ; mais elle en diffère par ce que ses glandes sont dans le tissu musculaire lui-même. Il serait plus juste de comparer à l'utérus l'utricule prostatique dont le tissu fibro-musculaire est bien distinct de celui de la prostate et sert de passage aux conduits déférents, qu'il est juste de comparer aux oviductes de la femme.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologiques.

Inflammation. — L'inflammation de la prostate se montre le plus fréquemment dans le catarrhe blennorrhagique de l'urèthre et du col de la vessie, mais elle peut aussi être spontanée ou traumatique : elle est aiguë et légère ou chronique, avec formation d'abcès purulents. C'est cette dernière forme qu'on a le plus souvent l'occasion de voir à l'autopsie. Les malades ne succombant pas à la prostatite non purulente, on est réduit à faire des hypothèses sur sa nature : on suppose que la glande est congestionnée et œdématiée, qu'elle sécrète une quantité assez considérable de mucus uni à des globules de pus, et que ses conduits et culs-de-sac glandulaires prennent une part active à l'inflammation.

Les *abcès prostatiques* qui viennent surtout à la suite d'inflammations chroniques de la muqueuse des voies urinaires, sont tantôt petits et plus ou moins nombreux, tantôt assez volumineux. Toute la prostate peut-être transformée en une vaste poche pleine de pus bien lié, épais et caséeux si la lésion remonte à un certain temps. Ces abcès restent emprisonnés dans la prostate pendant un temps assez long ; ils peuvent même y devenir caséeux et s'entourer d'une paroi kystique dense, infiltrée de sels calcaires. D'autres fois ils s'ouvrent dans l'urèthre, ce qui est le cas le plus ordinaire. Mais ils peuvent aussi s'ouvrir dans la vessie, dans les vésicules séminales, dans le tissu conjonctif et dans le péritoine.

TUMEURS; FIBRO-MYÔME. — L'augmentation de la prostate est un fait physiologique dû aux pro[grès de l'âge...] vaisseaux veineux de la prostate et de tout [...] tent; le tissu fibro-musculaire de la glande [...] plus dense, les vésicules glandulaires s'h[...] multiplient et la prostate augmente de v[...] la masse, et régulièrement, soit dans [...] parties, dans sa moitié droite ou lobe [...] gauche ou dans sa partie médiane qu'[...] lobe moyen.

Les concrétions ou calculs prostati[ques ...] très-souvent chez les personnes âgé[es ...] térieur des culs-de-sac et des condu[its ...] de ces calculs est très-variable depu[is ...] limètre de diamètre. Les plus pet[its ...] ovalaire, réfringents, sans couleur [...] substance colloïde dure, difficil[e ...] d'iode et par l'iode et l'acide sulf[urique ...] réaction que les parties en dégé[nérescence ...] sorte qu'ils ont été décrits comm[e ...] cence amyloïde par Virchow. L[es ...] plus résistants, de couleur jau[ne ...] noirâtre, ils présentent des [...] noyau central peuvent s'ajoute[r ...] ou de phosphates de la même [...] lume plus considérable. Les [...] laires dilatés par leur présen[ce ...] queux, de telle sorte que lors[...] grand nombre de ces calculs, [...] même temps transformée en [...] ressembler à un tissu cavern[eux ...] dilatés des glandes prostati[ques ...] thélium polygonal et cylin[drique ...] épaisses comme cela a lieu d[...] la muqueuse uréthrale. Ce[s ...] produisent aucun symptôme [...] conduits excréteurs dilatés [...] matoires soit du côté des con[duits ...] thre même.

On doit classer parmi les [...] prostate, générales ou partiel[les ...]

... couches de tissu
... contient
... est plus
...x capil-
...su cellu-
...quantité de
... En dedans
...opre qui est
...les d'endothé-
...par une couche
...ne granuleuse).
...es ne mesurent
...vues de noyaux.
... acquiert sa plus
...u disque proligère,
...développé. Cet ovule
...us éloignée de la sur-
...u follicule est rempli
... suspension.
... son isolement des cel-
...grosse cellule sphérique ;
... par suite peut être dis-
... une capsule ou membrane
...homogène chez la femme,
...oreux chez certains animaux.
...tellus est une masse visqueuse
...iques et graisseuses. Le noyau
...inative (vésicule de Purkinje),
...e, de 20 μ à 48 μ de diamètre,
...rs nucléoles, appelés taches ger-

...oyau, il en existe constamment un
...albiani, et nommé par lui vésicule
...t, avant la fécondation de l'ovule,
... nutritives qui se passent dans le
...rsiste après la fécondation. M. Bal-
...es taches germinatives changent de
regardées comme des vésicules con-

lorsqu'il est très développé, lorsqu'il
...entimètre de diamètre, proémine, en
...oissement, du côté de la surface de

[redacted]

la vessie comme cela a lieu dans l'hypertrophie simple. Les parois de la vessie peuvent être aussi envahies consécutivement et dégénérées au niveau de la tumeur prostatique. D'après O. Wys, le carcinôme débuterait par une formation nouvelle de cellules aux dépens de l'épithélium des tubes glandulaires, le stroma restant à peu près passif.

CHAPITRE V. — OVAIRE.

§ 1. — Histologie normale.

On distingue dans l'ovaire la substance corticale et la substance médullaire.

La substance corticale présente à considérer le revêtement endothélial et péritonéal de l'ovaire qui est tapissé à sa surface d'une couche de cellules cylindriques et d'une couche conjonctive appartenant au péritoine. Cette dernière couche, toutefois, ne peut pas être séparée de la tunique albuginée, membrane fibreuse, dense, qui enveloppe partout l'organe, et qui accompagne les vaisseaux qui pénètrent dans le hile. Au-dessous de la tunique albuginée, se trouve une couche grisâtre qui ne fait défaut qu'au niveau du hile et qui contient les capsules ovariques ou ovisacs. Ces derniers, en nombre si considérable chez les enfants et les jeunes filles ou femmes que M. Sappey l'estime à environ un million, se composent d'une membrane propre tapissée par un épithélium, et au centre de la vésicule qui a une forme sphérique, on trouve une cellule plus considérable que les autres et qui n'est autre qu'un ovule. Les plus petites de ces capsules ovariques sont représentées uniquement par l'ovule entouré ainsi d'une couronne de cellules qui sont immédiatement en contact avec lui. Mais, en se rapprochant de la substance médullaire, les capsules ovariques grandissent; dans leur évolution elles se remplissent d'un liquide et forment des capsules plus considérables, visibles à l'œil nu, qu'on appelle follicules de Graaf.

Les follicules de Graaf, tels qu'il en existe toujours une assez grande quantité chez les jeunes enfants aussi bien que chez les filles pubères et chez les femmes, sont constitués par une tunique interne et par un revêtement épithélial. En un point de ce revêtement épithélial, les cellules qui le constituent forment un amas plus considérable, et c'est là que se trouve logé l'ovule qui a acquis son développement complet.

La paroi du follicule se compose de deux couches de tissu conjonctif lâche, la première (*membrane fibreuse*) qui contient les ramifications des gros vaisseaux, la seconde qui est plus interne (*membrane interne*) et qui sert de support aux capillaires sanguins. Ces deux couches, composées de tissu cellulaire réticulé, possèdent aussi une assez grande quantité de cellules de tissu conjonctif, la plus interne surtout. En dedans de cette dernière, on observe une membrane propre qui est composée par une couche simple de grandes cellules d'endothélium (Slavjanski). Cette membrane est tapissée par une couche de cellules d'épithélium pavimenteux (membrane granuleuse). Ces cellules pavimenteuses sont petites; elles ne mesurent que 6 à 12 μ de diamètre et elles sont pourvues de noyaux. Dans le point où la couche de ces cellules acquiert sa plus grande épaisseur, c'est-à-dire au niveau du disque proligère, on trouve un ovule qui est complétement développé. Cet ovule est situé dans la partie du follicule la plus éloignée de la surface ovarienne. Le reste de la cavité du follicule est rempli d'un liquide tenant quelques cellules en suspension.

L'ovule, lorsqu'il est examiné après son isolement des cellules du disque proligère, est une très-grosse cellule sphérique; il mesure jusqu'à $0^{mm},1$ et $0^{mm},2$, et par suite peut être distingué à l'œil nu. Il est composé par une capsule ou membrane vitelline. Celle-ci est très-épaisse, homogène chez la femme, mais traversée par des canaux poreux chez certains animaux. La masse de la cellule appelée vitellus est une masse visqueuse contenant des granulations protéiques et graisseuses. Le noyau de la cellule ou vésicule germinative (vésicule de Purkinje), est aussi parfaitement sphérique, de 20 μ à 48 μ de diamètre, et il renferme encore plusieurs nucléoles, appelés taches germinatives.

Indépendamment de ce noyau, il en existe constamment un second, découvert par M. Balbiani, et nommé par lui vésicule embryogène, parce qu'il est, avant la fécondation de l'ovule, le centre des modifications nutritives qui se passent dans le vitellus et parce qu'il persiste après la fécondation. M. Balbiani a vu de plus que les taches germinatives changent de forme et peuvent être regardées comme des vésicules contractiles.

Le follicule de Graaf, lorsqu'il est très développé, lorsqu'il atteint par exemple 1 centimètre de diamètre, proémine, en vertu même de son accroissement, du côté de la surface de·

l'ovaire où il s'ouvre et verse son contenu dans la trompe à la faveur de la congestion tubo-ovarienne qui accompagne la menstruation. Ce serait du reste une erreur de croire que tout follicule de Graaf s'ouvrira ainsi à la surface de l'ovaire, car nombre de follicules subissent une involution et s'atrophient avant l'évolution des menstrues et après leur cessation, tandis qu'au contraire il paraît démontré que l'ovulation et la sortie d'un ovule peuvent avoir lieu sans qu'il y ait menstruation, sous l'influence d'une congestion ovarienne déterminée par une fièvre grave (fièvre typhoïde, variole, etc.). Il est constant, d'un autre côté, que la fécondation et la grossesse ont eu lieu dans certains cas après la ménopause et sans qu'il y ait eu de retour de la menstruation. Malgré les faits qui précèdent et qui restent à l'état d'exception, il n'en est pas moins constant comme règle générale, que la menstruation correspond avec la chute d'un ovule par la trompe dans l'utérus.

Les ovisacs, ou capsules primitives contenant l'ovule à tout âge, proviennent de cordons glandulaires spéciaux qui existent dans l'ovaire de l'embryon. Ils sont constitués, d'après Pflüger, par une enveloppe tapissée par une couche de petites cellules épithéliales qui représentent la membrane granuleuse des follicules de Graaf, et ils renferment à leur centre des séries d'ovules rudimentaires. Par suite du développement des cellules qui y sont contenues et du tissu conjonctif qui les entoure, ces cordons sont cloisonnés par le tissu conjonctif et divisés en des segments isolés très-petits. Chaque segment contient un ovule entouré de sa zone de cellules épithéliales et constitue alors un ovisac.

Lorsque le follicule de Graaf a vidé dans l'oviducte son contenu, il subit une série de modifications nouvelles en vertu desquelles il se forme ce qu'on appelle un corps jaune. Ces productions sont variables suivant qu'il s'agit du follicule correspondant à un œuf fécondé ou à une menstruation simple. Les premiers ou corps jaunes de la grossesse évoluent en effet très-lentement et leur volume est considérable. Ils apparaissent à la surface de l'ovaire en un point saillant où l'on peut voir la cicatrice de la déchirure produite par la rupture du follicule. Une section faite à ce niveau montre une cavité circulaire ou oblongue, qui a acquis son plus grand volume deux ou trois mois après la fécondation et qui est remplie de sang coagulé ou d'un liquide muqueux sanguinolent. Cette cavité est limitée par une zone jaunâtre ou blanchâtre plissée, très-vascularisée

t épaisse; plus en dehors, à la limite du corps jaune avec le troma de l'ovaire, il existe une membrane fibreuse blanhâtre et très-mince. La couche corticale jaunâtre et plissée rovient d'un épaississement considérable de la couche interne e la membrane fibreuse du follicule de Graaf. Cet épaississenent, auquel l'épithélium ne paraît pas participer est dû à une nfinité de cellules plus ou moins grosses résultant de la proifération des cellules du tissu conjonctif. Parmi ces cellules, l en est un grand nomdre qui deviennent très-grossses, préentent un noyau volumineux et une grande quantité de graiulations graisseuses. Ce sont ces dernières qui donnent à la nembrane plissée la couleur jaune et l'opacité qu'elle préente. La membrane fibreuse mince du corps jaune représente a membrane fibreuse des follicules. Cette formation nouvelle le tissu embryonnaire se continue pendant toute la grossesse, n même temps que le sang est résorbé ainsi que les granulaions graisseuses de la membrane plissée. Le corps jaune dimiiué de volume est devenu plus dense. Il mesure encore 9 milimètres en moyenne au moment de l'accouchement. Plus ard, il s'atrophie de plus en plus et forme une cicatrice blanche t fibreuse ou jaunâtre ou pigmentée de noir, mais il ne disaraît pas entièrement. Les couleurs variées qu'il présente ont dues à la transformation de l'hématine contenue dans son entre et qui infiltre sa paroi.

Lorsque le corps jaune coïncide avec une menstruation simile, il est généralement petit dès le début, les phénomènes ui se passent dans le follicule sont les mêmes que précélemment, mais ils évoluent très-rapidement, de telle sorte que es corps jaunes disparaissent complétement dans l'espace l'un mois et demi à deux mois.

La substance médullaire de l'ovaire consiste dans un tissu ibreux dense qui se continue au hile de l'ovaire avec le liganent ovarien et qui envoie des prolongements jusqu'à la capule fibreuse de l'organe. C'est là que se trouvent les vaisseaux anguins et lymphatiques les plus volumineux qui pénètrent par le hile. Les artères, qui sont repliées en hélice, cheminent lans le tissu conjonctif central, puis elles se rendent jusqu'à la urface de l'ovaire en suivant les faisceaux fibreux; des veines ont corps avec le tissu conjon[illegible] iques. La membrane fibreuse [illegible] présente un réseau très-riche [illegible]

[redacted]

Le tissu conjonctif de la substance médullaire contient des faisceaux de fibres musculaires lisses.

Les nerfs viennent du plexus ovarien qui pénètre dans l'organe en suivant le trajet des artères. Leur terminaison est inconnue.

Le ligament large est parcouru au-dessous de l'ovaire par des tubes ramifiés et ondulés. Ces conduits possèdent une membrane propre et un revêtement épithélial. On les considère comme un reste du corps de Wolff aux dépens duquel l'ovaire se développe. L'ensemble des conduits ondulés qui persistent a reçu le nom d'organe de Rosenmüller.

§ 2. — Histologie pathologique de l'ovaire.

HYPÉRÉMIE ; HÉMORRHAGIE. — La congestion et l'hémorrhagie de l'ovaire sont des faits mensuels physiologiques ; chaque menstruation, ainsi que nous l'avons vu, et la déhiscence d'un follicule de Graaf nécessitent une congestion très-intense suivie d'une hémorrhagie. La congestion ovarique existe aussi constamment dans les périodes aiguës des fièvres graves (Gubler).

La congestion des ovaires est liée à toutes les causes de congestion des organes génitaux de la femme, aux excès de coït, à la grossesse, à l'accouchement et à ses suites, aux métrites, etc. On observe des traces de congestion chronique causée par la stase du sang veineux dans les maladies du cœur, et dans ces mêmes cas il peut exister aussi une induration de l'ovaire due à la formation nouvelle de tissu conjonctif induré.

Sous l'influence d'une congestion très-intense de l'ovaire, pendant la menstruation ou entre les époques menstruelles, il peut se faire des *épanchements sanguins* dans un ou plusieurs follicules de Graaf à la fois. L'ovaire reste alors volumineux et, en le sectionnant, on voit, au milieu de son parenchyme induré, plusieurs follicules qui sont remplis de sang coagulé. Ces follicules ont un volume variable entre un petit pois et une cerise ; le sang coagulé qui les distend est de couleur brun foncé, noirâtre, et il subit là ses modifications habituelles. Il est facile de distinguer ces productions pathologiques des corps jaunes : il n'y a jamais à l'état normal qu'un seul follicule qui puisse présenter du sang, c'est celui de la dernière menstruation, et alors on constate facilement la cicatrice qui lui corres-

pond à la surface de l'ovaire. L'hémorrhagie pathologique se fait au contraire dans deux ou trois follicules du même ovaire ou des deux ovaires, aussi bien dans les follicules profonds qu'à la surface. Les hémorrhagies folliculaires coïncident parfois avec des adhérences de l'ovaire, avec de la péritonite adhésive chronique périovarique, avec des adhérences pathologiques de la trompe qui empêcheut la déhiscence normale des follicules. En pareil cas, il y a en même temps un épaississement calleux de l'ovaire et des régressions anomales des follicules de Graaf, qui tantôt sont comblés par un tissu muqueux (Slavjansky), tantôt sont devenus hydropiques. Lorsque l'ovaire est libre d'adhérences et qu'une hémorrhagie se fait dans un follicule superficiel, il peut en résulter une rupture de sa paroi et une hémorrhagie plus ou moins abondante dans le péritoine (hématocèle).

Inflammation de l'ovaire; ovarite (oophoritis). — Pendant la grossesse, les phénomènes qui se passent du côté de l'ovaire confinent à l'inflammation et constituent, pour mieux dire, une inflammation physiologique. Le parenchyme est tuméfié et la circulation y est plus active ; c'est pour cela que le corps jaune de la grossesse évolue en offrant un volume insolite ; le tissu conjonctif montre ses cellules volumineuses et turgides ; il y a aussi une plus grande quantité de cellules lymphatiques migratrices ; les fibres de tissu musculaire lisse sont aussi plus turgides et plus longues, et comparables aux mêmes éléments de la paroi utérine pendant la grossesse.

L'organe est, par ces modifications nutritives, disposé à une inflammation pathologique plus ou moins intense après l'accouchement ou après un avortement. Aussi est-ce chez les nouvelles accouchées qu'on rencontre presque exclusivement les inflammations aiguës, où elles viennent concurremment avec la métrite et la péritonite péri-ovarienne. Les lésions sont plus ou moins intenses. Ainsi dans une forme peu intense, l'ovaire sera imbibé de suc et mou, avec une assez grande quantité de cellules lymphatiques infiltrées dans son tissu. Les follicules de Graaf développés montreront dans leur intérieur un contenu trouble, teinté parfois par du sang, et constitué par une grande, quantité de cellules épithéliales ou de cellules lymphatiques; on a affaire à un véritable catarrhe de la capsule du follicule. A un degré plus intense de l'inflammation, dans la pelvi-péritonite, suite de l'accouchement, on trouvera, en même temps

qu'une congestion très-intense et des néomembranes fibrineuses de la surface ovarienne, une formation plus abondante des cellules lymphatiques collectées en traînées blanchâtres ou en petits abcès dans le stroma de l'ovaire. En même temps, le contenu des follicules de Graaf contient souvent un liquide séro-purulent. Enfin, dans les métro-péritonites puerpérales plus violentes, l'ovaire est situé au milieu du pus et des fausses membranes, son tissu est très-congestionné et ses follicules sont habituellement remplis de pus.

Lorsque l'ovarite est accompagnée seulement d'une péritonite circonscrite au petit bassin par des adhérences fibrineuses et conjonctives, l'ovaire peut se trouver au milieu d'un abcès circonscrit qui se résorbera ou s'ouvrira par le rectum, la vessie, etc. ; plus tard, l'ovaire aura contracté des adhérences solides intimes ou filamenteuses par l'intermédiaire du tissu fibreux avec les organes voisins, avec la trompe, avec l'utérus, etc., et sa fonction sera perdue.

On peut considérer comme une ovarite interstitielle chronique la formation du tissu fibreux dur et dense qui succède aux congestions ovariques répétées et à l'évolution rétrograde des follicules de Graaf. Ceux-ci, en effet, se transforment, ainsi que nous l'avons vu, en un tissu cicatriciel, même après la ménopause. Chez les femmes âgées, l'ovaire est presque toujours dur et calleux ; sa surface est bosselée, d'apparence cartilaginiforme ; sa capsule fibreuse est épaissie et indurée comme la capsule fibreuse de la rate ; sa couche corticale est absente et les follicules de Graaf ou les corps jaunes de grossesse antérieure ne se montrent plus que comme des kystes à parois fibreuses dures et rétractées. Ces ovaires sont de volume normal ou atrophiés.

TUMEURS. — L'*enchondrôme* de l'ovaire a été observé deux fois par Kiwisch ; dans un de ces faits, l'ovaire droit avait acquis le volume du poing et était transformé en une masse cartilagineuse hyaline et dure. Scanzoni a vu un cas d'enchondrôme au milieu d'une tumeur fibreuse.

Les *tubercules* de l'ovaire sont très-rares ; ils viennent quelquefois avec la tuberculose des organes génito-urinaires, surtout chez les enfants. Le péritoine qui revêt l'ovaire en est souvent le siége, les granulations tuberculeuses développées dans le parenchyme sont loin d'avoir la même fréquence. Il se



présentent avec leurs caractères habituels, à l'état de granulations semi-transparentes ou avec un centre caséeux.

Les *gommes* syphilitiques sont également très-rares; M. Lancereaux en cite deux exemples, sans détails histologiques, il est vrai, et regarde comme syphilitique un état fibreux dense de l'ovaire qu'il a observé plusieurs fois sur des femmes encore réglées.

Des tumeurs secondaires, constituées par des *lymphadénômes*, ont été observées une fois par l'un de nous.

Les *fibro-myômes* de l'ovaire, comparables à ceux de l'utérus, sont cependant beaucoup moins fréquents. Ils se présentent tantôt comme de petites tumeurs sphériques siégeant soit à la surface, soit dans la profondeur de l'ovaire, tantôt comme de grosses tumeurs dures ayant le volume du poing ou davantage dans lesquelles l'ovaire est complétement transformé en une masse homogène. Un myôme kystique très-volumineux, provenant du service de M. Siredey et présenté à la Société anatomique par M. Rendu, a été déterminé par l'un de nous.

Sarcôme. — Plusieurs exemples de sarcômes ovariens ont été présentés pendant ces dernières années à la Société anatomique : le volume de la tumeur est très-variable; tantôt l'ovaire reste peu développé, tantôt il acquiert un volume énorme. Dans une observation de M. Villard (*Soc. anat.*, 1870, p. 195) la tumeur, constituée par un sarcôme embryonnaire avec kystes sanguinolents, pesait 7 kilogrammes. Dans d'autres faits, des kystes séreux se sont développés dans la tumeur sarcomateuse.

Carcinôme. — Le carcinôme de l'ovaire est primitif ou secondaire; il peut en effet se montrer consécutivement à un carcinôme du col et du corps de l'utérus ou du rectum, ou d'un organe situé plus loin : la néoformation est généralement alors petite et nodulaire. Cependant nous avons vu plusieurs fois une infiltration diffuse et complète de tout l'organe par un cancer secondaire émané de l'utérus et propagé par des lésions de voisinage.

Le carcinôme ovarien primitif atteint de très-grandes dimensions; dans certains cas, la tumeur est, par exemple, de la grosseur d'une tête d'adulte ou davantage; le plus souvent, il

63.

appartient à l'encéphaloïde. Un ovaire seul est le siége de la tumeur volumineuse, mais l'autre ovaire peut aussi être atteint a un degré moindre. Le carcinôme médullaire ovarien est une tumeur plus ou moins molle, ayant généralement une consistance plus ferme que dans d'autres organes, en raison de la structure fibreuse préexistante de l'ovaire; elle donne au raclage une quantité assez grande de suc laiteux opaque et sa surface de section est blanche ou blanc grisâtre et opaque. La capsule fibreuse ovarienne est le plus souvent envahie quand le carcinôme n'est pas absolument récent et on trouve sur la capsule des végétations et des bourgeons constitués par un tissu carcinomateux. Aussi le péritoine participe-t-il toujours très-vite, dans une partie limitée ou dans toute sa cavité, à la dégénérescence de l'ovaire : on observe alors un carcinôme étalé en surface au péritoine pelvien, au péritoine pariétal, au grand épiploon et aux villosités épiploïques de l'intestin. Nous avons vu plusieurs fois de ces tumeurs énormes avec péritonite cancéreuse chez de jeunes sujets. La structure de l'encéphaloïde ovarien ne diffère pas de celle de l'encéphaloïde typique; les cloisons qui limitent les alvéoles présentent cependant quelquefois avec les fibres du tissu conjonctif, des fibres musculaires lisses bien reconnaissables; des cellules épithélioïdes sont disposées sans ordre dans les cavités du stroma, ou bien elles sont implantées perpendiculairement à la surface des cavités. Les vaisseaux, dans l'encéphaloïde, acquièrent quelquefois un développement considérable, de telle sorte qu'on a affaire à un cancer hématode. De plus, dans cette forme de carcinôme, de même que dans les autres formes de tumeurs ovariques, on peut trouver des kystes, que les kystes se soient formés en même temps que le début du carcinôme ou qu'ils l'aient précédé. Des bourgeons formés par le tissu de la tumeur font alors en général saillie dans la cavité des kystes.

Le carcinôme primitif peut se présenter sous forme de tumeur colloïde, ce qui est plus rare, ou de squirrhe.

Les tumeurs secondaires de l'ovaire offrent la même structure que les tumeurs primitives; on aura, par exemple, des *épithéliômes à cellules cylindriques* où à *cellules pavimenteuses* dans l'ovaire, consécutivement à des tumeurs de même nature développées dans l'utérus.

Les épithéliômes à cellules cylindriques peuvent, d'après l'observation de Rindfleisch et de Klebs, se développer primi-

tivement dans l'ovaire. Dans un cas cité par ce dernier, une récidive dans la plaie cutanée suivit l'extirpation de la tumeur, et il y avait des tubes d'apparence glandulaire dans la tumeur cutanée.

KYSTES DE L'OVAIRE. — **Les kystes sont de toutes les néoformations et maladies de l'ovaire les plus communes et les plus importantes par leur développement et par leurs conséquences; l'ovaire est avec le rein l'organe où ces productions ont le plus de tendance à se développer. Nous avons déjà vu des kystes dans les tumeurs de l'ovaire précédemment décrites; il nous reste à donner la description des kystes proprement dits qui sont très-variés au point de vue de leur développement et de leur nature.**

1° *Hydropisie des follicules de Graaf.* —Rokitansky a mis hors de doute ce fait que les follicules de Graaf peuvent se laisser distendre par un liquide séreux et limpide, de manière à former de petites cavités kystiques de la grosseur d'un haricot ou d'une noisette. Dans une tumeur ovarique composée de kystes de ce volume, Rokitansky a mis en évidence que chacun d'eux contenait encore un ovule. Les kystes par distension des follicules sont généralement petits, et la tumeur de l'ovaire n'acquiert pas un volume considérable; elle dépasse rarement celui du poing.

2° *Kystes uniloculaires.*— On rencontre quelquefois un kyste ovarien unique, ayant acquis un volume considérable et composé simplement d'une paroi formée par le revêtement péritonéal, une couche de tissu conjonctif lamellaire et un revêtement épithélial. On serait tenté de considérer de pareilles tumeurs comme résultant d'une hydropisie et d'une dilatation considérable d'un follicule de Graaf. Mais rien ne le prouve, et, au contraire, tout porte à penser que ces kystes résultent de la réunion en un seul de plusieurs kystes préexistants, et qu'il s'agit d'un mode particulier de la dégénérescence kystique de l'ovaire dont nous avons déjà donné, à la page 309, une description que nous complétons dans le paragraphe suivant. Toutefois. il s'agit très-probablement de kystes simples dans les faits de guérison par une simple ponction, rapportés récemmen par M. Panas, mais on n'en a pas la preuve anatomique.

Toutes les variétés de kystes peuvent suppurer, c'est-à-dire présenter dans leur intérieur un liquide séro-purulent ou purulent, soit sous l'influence des ponctions ou des traumatismes, soit à la suite de maladies générales septiques ou d'inflammations utérines, surtout après l'accouchement.

3° *Kystes proligères; kystes gélatiniformes ou multiloculaires; épithéliome myxoïde.* — Ces kystes sont multiloculaires et contiennent généralement un liquide muqueux. Nous devons rappeler en quelques mots leur structure en profitant des travaux importants qui ont été faits depuis peu sur les pièces enlevées par les chirurgiens dans l'opération d'ovariotomie.

Ces tumeurs, très-volumineuses, sont formées de plusieurs kystes contenus dans une enveloppe commune, ou réunis par un tissu conjonctif plus ou moins dense et abondant. Les parois des kystes sont formées également de tissu conjonctif dans lequel passent des artères hélicines et de très-grosses veines. La couche de tissu conjonctif la plus voisine de la surface est formée de lamelles semblables au tissu cornéen et séparées par des couches de cellules plates. La membrane interne, qui presque constamment est le siége de végétations papillaires ou verruqueuses, est tapissée par un épithélium. Cet épithélium s'implante sur une membrane formée par une couche endothéliale d'après M. Malassez, aux travaux duquel nous empruntons la plupart des détails histologiques concernant ces tumeurs. Que la paroi interne des kystes présente ou non des végétations, elle est tapissée par une couche simple d'épithélium cylindrique. Ces cellules subissent très-souvent, en totalité ou en partie, une dégénérescence muqueuse. Les unes deviennent caliciformes; elles sont réduites à une cupule à paroi mince, présentant un noyau en leur point d'implantation et leur cavité contient et sécrète constamment un liquide muqueux. D'autres deviennent sphéroïdales ou sphériques et se creusent de cavités contenant aussi du mucus. En tombant dans la cavité du kyste, elles se détruisent en augmentant la quantité du liquide muqueux qui y est contenu. On a rencontré aussi quelquefois des cellules à cils vibratiles.

Par l'imprégnation d'argent, on voit très-bien sur une surface les figures présentées par l'extrémité ouverte des cellules caliciformes, et, après avoir chassé ces cellules mécaniquement, on peut imprégner de même les grandes cellules d'endothélium qui sont placées au-dessous. Par ce procédé, on met aussi



en évidence l'épithélium des capillaires de la paroi kystique et on apprécie la situation superficielle de ces vaisseaux.

Le contenu des kystes consiste en un liquide muqueux ou gélatiniforme qui se coagule par l'alcool, se gonfle ensuite et reprend sa transparence dans l'eau. Il présente des stries parallèles à la surface des cavités. Les cellules qui s'y trouvent sont disposées sans ordre au milieu de la masse colloïde ou bien elles sont disposées en rangées parallèles aux stries précédentes. Ce sont des cellules caliciformes disposées en séries comme si elles venaient d'être desquamées, ou bien des cellules sphériques, ou des cellules rameuses à prolongements multiples, ressemblant à celles du tissu muqueux, bien qu'il n'y ait pas de formation de tissu muqueux à l'intérieur des kystes. On observe en même temps des amas de cellules en dégénérescence graisseuse.

L'analyse chimique du liquide, d'après M. Méhu, donne de grandes quantités d'albumine, de la métalbumine et de la paralbumine ; c'est cette dernière qui donne aux liquides leur consistance gélatiniforme. M. Eichwald y a trouvé encore de la peptone albumineuse, de la mucine et de la peptone muqueuse. Ces différentes substances sont le produit de la filtration de l'albumine du sang et de l'élaboration spéciale des cellules caliciformes.

Le contenu des kystes qui sont tapissés par des villosités très-vascularisées est souvent mélangé avec du sang qui lui donne une couleur brune ou chocolat ; il peut y avoir aussi une grande abondance de cellules lymphatiques et une véritable suppuration surtout à la suite de traumatismes.

Les kystes peuvent communiquer entre eux, et cela a lieu par une ouverture sphérique qui se fait dans le point opposé à l'arrivée des principaux vaisseaux, c'est-à-dire là où la paroi était primitivement le plus mince et le moins vascularisée. Rien ne prouve qu'un kyste unique d'abord puisse se diviser ; tout au contraire, l'aspect des kystes qui communiquent montre que deux kystes voisins se sont ouverts l'un dans l'autre par suite de l'amincissement et de la rupture de la cloison de séparation.

Le tissu conjonctif qui sépare plusieurs kystes ainsi constitués, présente habituellement lui-même de petits kystes, situés dans son épaisseur, qui sont en voie d'accroissement et offrent à considérer les mêmes détails de structure que les précédents ; ces kystes font saillie dans la cavité des premiers lorsqu'ils augmentent de volume.

Dans aucun des kystes les plus petits en voie de développement on n'a pu rencontrer d'ovules ni de disque proligère, ce qui permet de mettre de côté l'hypothèse d'une formation de ces kystes par la distension des follicules de Graaf préexistants. Il est vrai, d'un autre côté, qu'on ne trouve aucun vestige des ovisacs et des follicules de Graaf, l'ovaire étant tout entier transformé en kystes analogues à ceux que nous venons de décrire. Cette absence complète des follicules ovariques sert d'argument aux auteurs qui, à l'exemple de Virchow, de Waldeyer, etc., expliquent la genèse des kystes multiloculaires par des modifications des tubes ovariques décrits dans la vie fœtale par Pflüger. Il y a en effet des points de structure comparables, et le rapprochement en est ingénieux; mais rien ne prouve que les grands kystes ni les plus récents proviennent des tubes ovariques de la vie fœtale.

Nous avons décrit, à la page 310, la structure des végétations de la paroi des kystes; nous n'y reviendrons pas : nous avons admis la possibilité du développement des kystes secondaires suivant le mode indiqué par Wilson Fox (p. 312), c'est-à-dire par la soudure des villosités qui, en s'unissant, formeraient des cavités closes. Les observations plus récentes de M. Malassez infirment ce mode de formation, et il a pu voir naître, dans les villosités, des kystes secondaires, qui apparaissent d'abord comme un ilot de cellules, dont les plus centrales deviennent muqueuses et se détruisent en formant une cavité autour de laquelle les cellules pariétales deviennent des cellules d'épithélium. Ce dernier mode de formation est comparable à celui qui a été indiqué par Fœrster.

En dernière analyse, M. Malassez croit qu'il s'agit dans ces tumeurs d'une formation nouvelle, d'une véritable hétérotopie épithéliale, d'un épithéliome particulier, et il le caractérise comme variété par la propriété que possède cet épithélium de donner une sécrétion muqueuse. Il en fait par conséquent, comme pour la maladie kystique du testicule, un *épithélioma myxoïde*. La plupart des pièces qui lui ont servi de matériel d'études provenaient de tumeurs enlevées par M. Péan; l'une d'elles provenait du service de M. Trélat.

Lorsque ces kystes sont anciens, ou même pendant leur période d'accroissement, ils peuvent, par suite de péritonites productives, se souder intimement aux parties voisines, au grand épiploon, aux intestins, à l'utérus, etc., ce qui rend plus difficile l'opération de l'ovariotomie.



et constitue la
l'autre ovaire
le développe-
mineux étant
siége d'une
rès-anciennes
me de leurs
alcaires, soit
surface in-
lâtre formée
granulations

: en adop-
proposé par
inverse des
donné lieu
ailleurs.

de prédi-
été admise
os comme
cheveux,
escription

ıtérines,
ires de
ent en
anspor-
eloppe
ux et
entent
éva-
e, et
l qui
iveau



e de dévelop
que proligère
d'une forme
de Graaf pois
trouve aucun
l'ovaire étant
x que nous ve
llicules ovariq
e de Virchow,
tes multilocul
écrits dans la
de structure co
eux; mais rien
ents provienn

ture des végé
drons pas : no
des kystes s
Fox (p. 312
en s'unissant
plus récemm
et il a pu voi
qui apparais
plus centrales
nt une cavi
nent des cel
n est compa

it dans ces
hétérotopie
caractéris
hélium de
nt, comme
myxoïd
des pro
es prove

leur pé
ritonéale
nes, au
nd plu



uellement, un seul ovaire est envahi et constitue la volumineuse; mais il peut se faire que l'autre ovaire déjà quelques kystes petits et en voie de développe- e telle sorte que, l'ovaire le plus volumineux étant le second ovaire devienne à son tour le siége d'une kystique volumineuse. Les tumeurs très-anciennes nt un épaississement fibreux cartilaginiforme de leurs qui sont assez souvent incrustées de sels calcaires, soit issu conjonctif qui les constitue, soit à la surface in- kyste, où l'on trouve une bouillie blanchâtre formée les en dégénérescence graisseuse, de granulations et de cristaux de cholestérine.

meurs de ce genre ne se généralisent pas : en adop- dénomination d'épithéliôme myxoïde, proposé par sez, il faudrait faire cette réserve qu'à l'inverse des riétés d'épithéliome, celle-ci n'a jamais donné lieu ductions secondaires dans les ganglions ni ailleurs.

DERMOÏDES. — Les ovaires sont un des siéges de prédi- les kystes dermoïdes de la troisième variété admise rt; ils sont quelquefois très-volumineux, gros comme d'adulte, et montrent dans leur intérieur des cheveux, s, etc. Nous n'avons rien à ajouter à la description st donnée aux pages 304 et 305.

CHAPITRE VI. — OVIDUCTE ET UTÉRUS.

§ 1. — Histologie normale.

TES OU TROMPES UTÉRINES. — Les deux trompes utérines, pes de Fallope, sont les conduits temporaires de ils servent de passage à l'ovule qu'ils saisissent en ant sur l'ovaire au moment des règles et le transpor- s l'utérus. Ces conduits sont composés d'une enveloppe ale qui les entoure, d'une couche de tissu fibreux et ire qui forme leur paroi et d'un canal. Ils présentent érer le pavillon de la trompe ou ampoule, partie éva- gée et plissée qui se met en rapport avec l'ovaire, et tie inférieure et étroite traversée par un canal qui à travers le tissu musculaire de l'utérus, au niveau

de chaque corne latérale de cet organe, dans la cavité duquel il s'ouvre par un conduit étroit qui peut à peine recevoir une soie de sanglier.

La cavité du canal de la trompe est, dans sa portion libre, assez large, et sa muqueuse est plissée en long, comme celle du canal déférent. Elle présente partout sur la muqueuse, du pavillon jusqu'à son ouverture utérine, un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Les mouvements des cils déterminent un courant qui va du pavillon de la trompe à l'utérus, et qui est apte à faire progresser l'ovule, mais non les animalcules spermatiques. La muqueuse de la trompe ne contient pas de glandules.

Utérus. — L'utérus présente à considérer le corps ou partie supérieure, et le col ouvert dans le vagin. L'utérus est parcouru, du fond du corps jusqu'à l'ouverture du col, par un canal qui se rétrécit à l'union du corps avec le col. L'utérus, recouvert par une couche de tissu conjonctif et de cellules appartenant au péritoine, possède une paroi très-épaisse composée de fibres musculaires lisses et de tissu conjonctif. Les fibres musculaires sont difficiles à isoler et à suivre. La couche superficielle est composée de fibres longitudinales et de fibres transversales. Les premières forment une lame mince qui s'étend sur le fond, la face antérieure et la face postérieure de l'utérus; les secondes, en couches plus épaisses, se continuent en partie dans le ligament rond, le ligament de l'ovaire et l'oviducte. La couche moyenne, la plus épaisse, se compose de faisceaux longitudinaux, transversaux et obliques entrecroisées; la couche la plus interne, très-mince, comme l'externe, possède des faisceaux de fibres entrecroisées qui forment des anneaux à l'orifice des oviductes. Les fibres transversales du col constituent un véritable sphincter. Dans le col, on trouve aussi des fibres très-superficielles dans les plis de l'arbre de vie. Les fibres musculaires de l'utérus et de la trompe sont courtes pendant l'état de vacuité; elles sont séparées par une grande quantité de tissu conjonctif dense, contenant des cellules ovoïdes.

La muqueuse utérine est intimement unie à la couche musculaire, dont cependant on peut la distinguer par sa couleur plus claire. La couche fondamentale de la muqueuse est formée par un tissu conjonctif avec des cellules de tissu conjonctif à noyaux ovoïdes et des fibres musculaires lisses, sans fibres

élastiques. Le revêtement épithélial consiste en une seule couche de cellules cylindriques à cils vibratiles.

Le mouvement des cils est dirigé de dehors en dedans. Les glandes de la muqueuse du corps sont des glandes en tubes simples ou bifurquées, analogues aux glandes de Lieberkühn. Elles sont tapissées par un épithélium cylindrique et s'ouvrent sur la muqueuse, soit isolément, soit réunies au nombre de deux ou trois.

La muqueuse du col de l'utérus, au lieu d'être lisse comme dans le corps, présente des plis palmés qui se réunissent dans l'arbre de vie. Ces plis sont hérissés, comme toute la muqueuse du col, par des villosités. Entre les plis, existent des anfractuosités qui contiennent, comme toute la cavité du col, un mucus visqueux et transparent. A la surface des plis on trouve des dépressions utriculaires situées entre les villosités. Dans la profondeur des cavités anfractueuses viennent s'ouvrir des glandes acineuses (Sappey) d'un volume considérable et comparables par leur forme aux glandes sébacées. Les culs-de-sac de ces glandes sont tapissés par des cellules allongées et cylindriques et elles sont remplies de mucus visqueux.

L'épithélium superficiel du corps de l'utérus est cylindrique, à une seule couche : certains auteurs le décrivent comme possédant des cils vibratiles et non les autres. M. de Sinéty, comme cela avait été signalé par Friedlander, a vu de l'épithélium caliciforme à la surface de la muqueuse du col chez un fœtus à terme tué par la céphalotriptie et examiné aussitôt après la mort. Dans ce cas, les cellules épithéliales du corps de l'utérus ne présentaient pas de cils vibratiles. Il est probable que le mucus du col utérin provient d'une élaboration spéciale et d'une sécrétion opérées par les cellules cylindriques de cette cavité. De même que dans le revêtement intestinal, les cellules qui sécrètent le mucus se présenteraient habituellement sous la forme de cellules caliciformes, notamment dans les sinuosités de la muqueuse, dans les dépressions crypteuses et dans les glandes. M. J. Renaut a trouvé des cellules caliciformes dans la couche de revêtement des œufs de Naboth.

Le col de l'utérus montre en effet souvent à l'état normal chez les jeunes sujets, mais plus fréquemment chez les femmes âgées, des dilatations kystiques sphériques des glandes contenant un liquide muqueux qui ont reçu le nom d'*œufs de Naboth*. Le contenu des œufs de Naboth, de même que le liquide muqueux *de la cavité du col*, contient de la mucine et des

stries qu'on pourrait, au premier abord, prendre pour des fibrilles. Des cellules cylindriques en dégénérescence muqueuse, ovoïdes, allongées ou sphériques, existent dans ce liquide, soit en rangées parallèles aux stries, soit irrégulièrement disposées. On y trouve aussi des cellules irrégulières à prolongements ramifiés, et M. J. Renaut a pu y suivre le développement du tissu muqueux.

La muqueuse du col change complétement d'aspect et de structure à partir de l'orifice utérin dans le point où elle se réfléchit sur la saillie intra-vaginale que forme le museau de tanche. Dans cette partie intra-vaginale du col, la muqueuse est formée d'un tissu conjonctif possédant des papilles: ces dernières sont enfoncées sous un épithelium pavimenteux stratifié.

La même structure du derme muqueux et de l'épithélium existe sur toute la surface du vagin. Les excroissances dures qu'on trouve à la surface du vagin ne sont autres que des productions papillaires saillantes et recouvertes d'épithélium stratifié.

Les vaisseaux artériels de l'utérus cheminent dans la substance musculaire et se ramifient de là dans la muqueuse et dans les couches musculaires en formant des réseaux de capillaires. Les veines qui en partent sont dépourvues de valvules; elles sont très-larges et à parois minces, et elles suivent le même trajet que que les artères. Les lymphatiques sont extrêmement nombreux ; ils partent probablement de la muqueuse, forment à la surface, sous le péritoine, des réseaux plus ou moins serrés et vont se jeter dans les ganglions pelviens et lombaires.

Le tissu cellulo-vasculaire des ligaments larges contient des fibres musculaires lisses, indépendantes des vaisseaux (Rouget).

Pendant la *menstruation*, l'augmentation très-notable de l'utérus est due à l'afflux plus considérable du sang dans son tissu et au gonflement de la muqueuse. La muqueuse, en effet, subit, pendant la menstruation, une hypertrophie considérable ; elle devient plus molle et présente des glandes utriculaires faciles à isoler, mesurant de 2 à 6 millimètres en longueur et 70 à 90 μ en largeur ; le tissu conjonctif de la muqueuse présente beaucoup de cellules lymphatiques et de tissu conjonctif tuméfiées. Les vaisseaux de la muqueuse sont dilatés et très-nombreux. En même temps que le sang menstruel est

versé au dehors, l'épithélium du corps de l'utérus est éliminé dans sa presque totalité. Les faits d'élimination des glandes et de lambeaux plus ou moins étendus de la muqueuse exfoliée pendant la menstruation sont pathologiques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner assez souvent les produits expulsés pendant la menstruation et coïncidant avec les troubles symptomatiques connus sous le nom de *dysménorrhée pseudo-membraneuse.* Ces productions sont variables. Tantôt il s'agit simplement de caillots fibrineux coagulés, qui ont de la peine à sortir parce que l'orifice externe du museau de tanche est très-étroit, comme cela s'observe souvent chez les nullipares. L'examen microscopique montre de la fibrine à l'état fibrillaire, enfermant dans son réticulum des cellules lymphatiques et des cellules d'épithélium en grande quantité.

Dans d'autres cas, on trouve des lambeaux irréguliers qui contiennent des vaisseaux capillaires à parois embryonnaires, au milieu d'un tissu conjonctif infiltré de cellules lymphatiques. Dans ces cas, il y a souvent en même temps des fragments de glandes utérines ou des glandes entières. On a bien en réalité affaire alors à une expulsion de la muqueuse exfoliée en partie. Cette expulsion peut être totale, ce qui, du reste, est très-rare ; M. Guyon en a figuré des exemples.

Une troisième série de faits plus nombreux concerne les débris plus ou moins complets de la caduque du début d'une grossesse, et ils sont faciles à reconnaître par la présence des villosités choriales qui sont très-caractérisées. La surface de la membrane rendue est en effet villeuse, ce qu'il est facile de constater sous l'eau, à simple vue ; les villosités sont formées de cylindres rameux contenant des vaisseaux dans leur intérieur et couverts à leur surface par de l'épithélium. De plus, on trouve en un point de la membrane, si elle est rendue complète, une partie lisse ou une cavité contenant l'embryon. Nous avons la conviction que les faits de dysménorrhée villeuse sont toujours relatifs à des produits de conception et aux membranes d'un embryon de deux à trois semaines, âgé au plus de l'intervalle qui sépare deux époques menstruelles.

Les modifications que subit l'utérus pendant la grossesse portent surtout sur les fibres musculaires lisses, sur les vaisseaux et sur la muqueuse. L'hypertrophie considérable de la couche musculeuse est causée par l'accroissement du volume des fibres musculaires préexistantes et par la naissance de nouvelles fibres.

sentant leur disposition normale étaient remplies de cellules rondes dans la partie la plus interne de leur trajet.

Les fibres musculaires reviennent rapidement à leur volume ordinaire après avoir présenté une grande quantité de granulations graisseuses. Il est probable qu'une partie d'entre elles est détruite par dégénérescence graisseuse.

§ 2. — Histologie et anatomie pathologique des trompes et de l'utérus.

CONGESTION, HÉMORRHAGIE DE LA TROMPE. — L'hypérémie des trompes, portant à la fois sur les divers tissus qui les composent, s'observe dans la menstruation, après les excès de coït et dans les affections aiguës de l'utérus.

Les hémorrhagies de la muqueuse des trompes et les épanchements sanguins dans leur cavité s'observent quelquefois dans les mêmes conditions et dans une série d'autres conditions morbides. Ainsi Rokitansky cite deux cas d'hémorrhagie de la trompe dans le typhus abdominal, un autre chez une nouvelle accouchée morte de pleurésie et d'hépatite, un quatrième dans une rétroversion utérine. Barlow l'a observée dans un purpura hémorrhagique, Scanzoni dans la congestion menstruelle, Puech chez une jeune fille atteinte de rougeole qui mourut d'uue hémorrhagie de la trompe s'étant frayé une ouverture dans le péritoine et ayant occasionné une péritonite généralisée. A ces observations citées par Fœrster, nous pouvons joindre celles de Royer et de Godelle analysées par M. Bernutz, et qui lui paraissent être des exemples de rupture de la trompe dans des grossesses extra-utérines tubaires. (Voyez plus bas l'*Hématocèle péri-utérine*.)

INFLAMMATION DE LA TROMPE. SALPINGITE CATARRHALE. — L'inflammation catarrhale de la trompe est très-commune à la suite des affections inflammatoires et catarrhales des voies génitales, pendant l'état de vacuité ou après l'accouchement. Les trompes sont remplies et distendues par un mucus louche ou par du pus; elles sont sinueuses, avec des dilatations irrégulières; cette lésion est accompagnée souvent par une congestion de l'ovaire et presque constamment par une irritation du péritoine voisin, par une véritable pelvi-péritonite subaiguë ou chronique avec formation d'adhérences, quelquefois par une péritonite aiguë

et suppurée. Aussi la trom
l'un des organes voisins, pr
respond à l'utérus, plutôt à
col de cet organe qu'à son
l'hypertrophie et l'adhérenc
accessibles au toucher vagin

Dans l'inflammation aigu
la grosseur du petit doigt o
rouge, très-congestionnée
sont effacés; le pavillon ét
liquide muco-purulent ou
microscopique de ce liquide
épithéliales cylindriques g
mées, ou bien avec celle
tissu conjonctif de la muqu
ments.

L'inflammation de la tro
dans la métrite puerpéral
phlébite, de lymphangite
tielle, avec fausses memb
ment purulent.

Dans l'inflammation chro
aux organes voisins sont
muqueuse est épaissi et in
plus clair, plus séreux, tan
dans le cas précédent.

On doit considérer comm
nique l'hydropisie de la t
d'une tête d'enfant, et les
situées les unes au bout de
de la trompe en une série
duit intermédiaire à ces ky

Il peut arriver, mais cel
hydropisie de la trompe soi
ce conduit dans l'utérus e
vagin.

Tumeurs des trompes. Tu
trompes n'est pas rare en
génitaux de la femme : l
péritoine qui revêt la tron
berculeux développés à la

nant du tissu cellulaire sous-muqueux. En même temps il se produit une inflammation catarrhale intense de la muqueuse. Le conduit se dilate et se remplit d'un pus qui est d'abord muqueux ou muco-purulent, mais qui passe bientôt à l'état caséeux. La surface de la muqueuse présente alors aussi une dégénérescence caséeuse des granulations et du tissu embryonnaire qui les unit. La couche plus ou moins épaisse de tissu embryonnaire parsemé de granulations tuberculeuses qui occupe le tissu sous-muqueux est elle-même en dégénérescence caséeuse plus ou moins complète. Le tissu de la paroi de la trompe situé entre le péritoine tuberculeux et le tissu conjonctif sous-muqueux épaissi est lui-même infiltré de cellules lymphatiques. Il en résulte un épaississement assez considérable de la paroi qui reste rigide après avoir été sectionnée. La trompe ainsi altérée est volumineuse, bosselée; elle est le plus souvent repliée sur elle-même, adhérente à l'utérus et aux organes voisins. Les faits recueillis par MM. Bernutz, Siredey, Brouardel, ceux en assez grand nombre insérés dans les *Recueils de la Société anatomique*, établissent que la tuberculose peut débuter par la trompe; on peut apprécier très-souvent à l'aide du toucher vaginal l'époque de son début par l'apparition de la tumeur de la trompe et par la pelvi-péritonite qui l'accompagne.

Carcinôme. — Le carcinôme de la trompe, qui n'est jamais primitif, succède surtout à celui de la paroi de l'utérus, lorsqu'on a affaire à une infiltration carcinomateuse de toute la paroi interne, car dans le cas le plus commun, dans le carcinôme du col utérin, la trompe est presque toujours intacte. Dans un fait de carcinôme secondaire de la trompe, nous avons vu cet organe très-hypertrophié présenter, du côté du péritoine, son pavillon également infiltré par le cancer, ouvert et rempli d'un liquide laiteux. Il y avait en même temps une péritonite à laquelle la malade avait succombé. Il était évident que le carcinôme de la trompe avait été dans ce cas la cause de la péritonite, et il existe quelques exemples de ce genre cités par les auteurs. Généralement le carcinôme de la trompe développé ainsi par la propagation par voisinage du carcinôme utérin se complique de celui de l'ovaire. Rokitansky a observé des végétations cancéreuses dans la cavité d'une trompe remplie déjà de liquide et hydropique.

ations nombreuses et importantes [illegible] ire de cette maladie. [illegible] le à la trompe dans la production [illegible] ne dans le péritoine. Le sang provenant de la trompe s'épanche en effet dans la séreuse, soit qu'il y ait eu une hémorrhagie primitive dans la trompe, soit que le sang provienne à la fois de la trompe et de l'utérus, soit qu'il y ait eu rétention, dans l'utérus, du sang cataménial pendant plusieurs mois, comme cela se rencontre dans l'imperforation chez les jeunes filles. Il faut reconnaître toutefois que le canal de la trompe, surtout au niveau de son passage dans la paroi musculeuse de l'utérus, ne se prête que bien difficilement au passage des liquides contenus dans l'utérus et qui reflueraient de cette cavité dans la trompe ; cependant le fait a été mis hors de doute dans plusieurs observations. M. Bernutz a publié de plus des faits qui établissent la possibilité des épanchements sanguins dans le tissu cellulaire des ligaments larges, épanchements qui sont situés sous le péritoine et qui décollent le tissu conjonctif du vagin, de manière à ce que la tumeur proémine du côté de ce conduit.

Virchow a, de son côté, remarqué que des néomembranes vascularisées, dues à une inflammation primitive ou consécutive, peuvent se former à la surface du péritoine, et ces néomembranes elles-mêmes sont alors le point de départ de suffusions sanguines à leur surface ou dans le tissu conjonctif lâche qui les constitue, ainsi que cela se produit dans les néomembranes de la pachyméningite.

Quelle que soit l'origine de l'hématocèle, elle se caractérise par une tumeur siégeant en arrière ou sur les côtés, ou tout autour de l'utérus, tumeur qu'on peut apprécier par le toucher vaginal. L'enveloppe de la tumeur consiste dans des fausses membranes fibrineuses d'abord, celluleuses ensuite, qui la séparent de la cavité péritonéale ; elle est limitée en bas et sur les côtés par le péritoine, par les annexes de l'utérus. Elle contient du sang coagulé ou liquide de couleur variable, suivant l'âge de l'épanchement et suivant les modifications chimiques qu'il a subies. A la longue, le sang se résorbe, et la poche revient sur elle-même à la faveur de l'organisation du tissu conjonctif qui la circonscrit. En même temps que du sang épanché, on a observé quelquefois des foyers inflammatoires et même des foyers purulents, en sorte que le phlegmon péri-utérin et l'hématocèle qui ont tant d'analogies au point de vue de leur siége, de leurs causes et de leurs symptômes peuvent aussi se compliquer l'un l'autre.

Nous distinguerons les lésions pathologiques de l'utérus suivant qu'elles sont localisées sur sa muqueuse, dans son parenchyme musculaire, ou à sa surface, sous la séreuse; nous ferons remarquer toutefois que telle lésion de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux détermine une augmentation ou une diminution de volume de la paroi fibro-musculaire de l'utérus et que dans certaines inflammations ou tumeurs la totalité des tissus de l'utérus est envahie.

A. Lésions de la muqueuse utérine.

Congestion. Hémorrhagie. — La congestion de l'utérus due à la stase veineuse est très-commune dans les maladies du cœur et du poumon avec asphyxie. La muqueuse du corps de l'utérus est rouge violacé et contient une très-petite quantité de mucus sanguinolent. Cette lésion est très-commune à l'autopsie des personnes âgées. La même chose a lieu dans la compression des plexus veineux utérins par des tumeurs, en particulier par des tumeurs fibreuses de l'utérus et des annexes. Les hémorrhagies physiologiques de la menstruation ne rentrent pas dans notre sujet, mais nous devons dire un mot des épanchements sanguins menstruels de l'utérus qui ne peuvent être expulsés assez vite ou qui sont retenus complétement par suite d'un rétrécissement ou d'une oblitération complète des orifices du col, ou même par une imperforation de l'hymen. En pareil cas la trompe est aussi pleine de sang, et il y a parfois épanchement sanguin par la trompe dans le péritoine. (Voy. l'*Hématocèle péri-utérine*, p. 1138.) Nous ne ferons que rappeler les épanchements sanguins dans l'utérus qui suivent l'accouchement et l'avortement.

Inflammation catarrhale (métrite interne). — L'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse vient, soit à la suite de la vaginite, et en particulier de la vaginite blennorhagique, soit à la suite d'une éruption locale du col de l'utérus, ou avec certaines maladies générales aiguës comme le typhus, ou, ce qui est plus commun, avec une série d'états pathologiques, la scrofule, la tuberculose, la syphilis, etc. Dans bien des cas, la seule cause en est la chloro-anémie, ou les désordres de la menstruation ou les suites éloignées de la parturition. Le catarrhe de la muqueuse du col donne lieu à un liquide participant à la nature muqueuse de la sécrétion du col, liquide qui, au lieu

d'être transparent, est plus ou moins puriforme comme un crachat muco-purulent. Le catarrhe de la muqueuse du corps de l'utérus est caractérisé par la sécrétion abondante d'un liquide plus séreux que le précédent, de couleur également opaque et puriforme. Dans ces cas, la formation et la desquamation abondante des cellules d'épithélium, les cellules lymphatiques épanchées en dehors des vaisseaux, constituent le liquide du catarrhe qui contient aussi quelquefois des globules rouges. La turgescence des vaisseaux de la muqueuse, l'infiltration de son tissu par de la sérosité, et même par des cellules lymphatiques, accompagnent la sécrétion.

L'inflammation chronique succède à la précédente ou elle s'établit d'emblée surtout chez les sujets anémiques, tuberculeux ou scrofuleux. La sécrétion de mucus puriforme avec ses différences dans le col et dans le corps de l'utérus, l'état d'infiltration séreuse et de congestion vasculaire du chorion muqueux sont les mêmes que dans l'inflammation aiguë; mais il s'y ajoute une série de modifications plus profondes de la muqueuse, telles que la formation d'œufs de Naboth en plus grande quantité qu'à l'état normal dans le col, des hypertrophies des papilles, des excroissances polypeuses du col formées par un tissu conjonctif vascularisé, quelquefois muqueux, prenant la forme allongée de la cavité du col où elles se développent, ou bien restant sessiles et petites. Les premières font assez souvent saillie dans l'orifice du museau de tanche, et peuvent acquérir plusieurs centimètres de longueur. Parmi ces petits polypes, il en est qui contiennent, parsemés dans leur tissu ou seulement à leur extrémité, des œufs de Naboth produits par l'accumulation et la rétention du liquide muqueux dans les glandes des plis de l'arbre de vie.

Les petits polypes fibro-muqueux sont beaucoup plus rares dans la cavité du col; cependant ils peuvent s'y développer; ils sont généralement petits et sessiles. Quelquefois nous avons vu, sur la muqueuse du corps, de petits œufs de Naboth répandus sur toute sa surface.

Dans le catarrhe chronique intense de la muqueuse du corps, on constate une couleur rouge brun très-accentuée de la muqueuse et, en comprimant la muqueuse, en redressant la courbure du canal musculaire qui la double, on voit sortir un liquide puriforme par les orifices glandulaires.

Consécutivement à ces divers états pathologiques de la muqueuse utérine, la muqueuse de la portion vaginale du col

accessible à la vue est toujours plus ou moins altérée. Ainsi dans le catarrhe du col ou du corps, lorsque le liquide catarrhal passe en abondance par l'orifice utérin, il stagne et reste en contact avec les lèvres du museau de tanche, surtout avec l'inférieure, et il en résulte une érosion superficielle d'abord, puis une véritable ulcération qui détruit tout le revêtement épithélial, surtout au milieu de la lèvre postérieure. Dans les états chroniques, il y a alors en ce point un bourgeonnement des papilles du chorion muqueux sous forme de petites granulations composées de tissu conjonctif embryonnaire parcouru par des vaisseaux. Ces granulations ou petits bourgeons sont rosés ou rouges. Lorsqu'ils se guérissent ils se recouvrent d'épithélium, reviennent sur eux-mêmes, parce que leur tissu embryonnaire revient à l'état fibreux, et ils sont de nouveau enfouis sous l'épithélium. Il est facile de s'assurer, dans les cas favorables à l'étude de leur développement, qu'ils proviennent simplement d'une inflammation productive des papilles qui existent normalement sous l'épithélium stratifié de cette partie de la muqueuse du col.

La muqueuse du museau de tanche est le siége d'une série d'éruptions : on y a décrit des vésicules d'herpès analogues à celui de la vulve et du prépuce, des bulles de pemphigus, des éruptions en rapport avec les fièvres éruptives, le chancre simple ou induré, les plaques muqueuses, les végétations qui naissent sur la surface des plaques muqueuses, les érosions qui succèdent à ces diverses éruptions, etc. Dans la syphilis secondaire, on trouve à peu près constamment une rougeur du col et un catarrhe utérin; celui-ci est surtout développé lorsqu'il y a une ou plusieurs plaques muqueuses à la surface du col suivies d'érosions.

Dans le catarrhe chronique du col, la muqueuse de la portion intra-vaginale présente souvent des œufs de Naboth. Le catarrhe de l'utérus se propage assez souvent, comme nous l'avons vu, à la muqueuse de la trompe, et par son intermédiaire il peut y avoir de la pelvi péritonite subaiguë.

Une conséquence assez rare de l'inflammation de la muqueuse consiste dans le rétrécissement de l'orifice supérieur qui fait communiquer le col avec le corps. Le liquide catarrhal puriforme ou séro-muqueux s'accumule alors dans la cavité du corps qui est distendue et contient jusqu'à 50 et même 100 grammes de liquide. La muqueuse est atrophiée par compression, et la tunique musculeuse est généralement amincie.

Nous avons vu assez souvent cette lésion chez les vieilles femmes, et il est probable qu'elle résulte d'une atrésie sénile de l'orifice cervico-utérin.

Lorsque l'inflammation de la muqueuse est très-intense, il y a une infiltration de son chorion muqueux par des cellules lymphatiques et de la fibrine en assez grande quantité pour qu'une mortification superficielle, une ulcération en soit la conséquence : c'est ce qu'on observe, très-rarement, il est vrai, dans la fièvre typhoïde et dans les fièvres éruptives graves.

Les lésions inflammatoires que nous venons d'étudier ne portent que sur la muqueuse et non sur le tissu fibro-musculaire de l'utérus même. Cependant on conçoit à la rigueur qu'un catarrhe chronique du col puisse, par la congestion des parties profondes de la muqueuse, par la formation de polypes fibro-muqueux, amener aussi une activité nutritive plus intense de la portion du parenchyme musculaire en contact avec la muqueuse. Telle paraît être une des causes du développement du col chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants, mais l'abus du coït entre alors le plus souvent en ligne de compte.

Inflammation puerpérale. — La métrite interne puerpérale, qu'elle débute aussitôt après ou dans les jours qui suivent l'accouchement ou plusieurs semaines après (métrite post-puerpérale), n'est jamais simple, et elle s'étend au parenchyme, aux sinus veineux, aux veines lymphatiques, au revêtement péritonéal, aux trompes, etc.

L'utérus est, en effet, ainsi que nous l'avons vu (page 1133), profondément modifié par la parturition dans toutes ses parties, dans sa muqueuse, dans sa paroi musculaire, dans ses vaisseaux et il est prédisposé, par ce surcroît d'activité physiologique de tous ses éléments, à l'inflammation aiguë qui n'en est qu'une exagération ; aussi toutes les parties qui le composent participent-elles à l'inflammation puerpérale. Les efforts, le traumatisme, les manipulations et opérations pendant l'accouchement, la plaie surtout qui résulte du décollement du placenta, sont les principales causes occasionnelles et adjuvantes de l'inflammation. La putridité du contenu de l'utérus, les phlébites, lymphangites, l'état du sang qui transporte les germes infectieux zymotiques, sont les causes des phénomènes fébriles si rapidement terminés par des abcès métastatiques multiples, par la péritonite généralisée et par la mort.

A l'autopsie des nouvelles accouchées mortes de métro-péritonite, on trouve l'utérus non revenu sur lui-même, avec ses parois flasques, imbibées de sucs, montrant habituellement du pus ou une coagulation fibrino-puriforme qui remplit plus ou moins les sinus veineux qui les traversent.

La surface muqueuse de l'utérus présente une coloration rouge lie de vin, et un ramollissement pulpeux de la caduque utérine, ou un liquide puriforme sanieux qui imbibe la muqueuse ramollie. Au niveau de l'implantation placentaire, on voit une surface végétante formée par les cotylédons de la muqueuse. A la partie saillante des cotylédons existent souvent de petits caillots fibrineux. Tout le disque placentaire est mou, pulpeux, infiltré de sang sanieux mêlé à un liquide puriforme et d'une odeur fétide. Souvent toute cette partie de la muqueuse est gangrenée, de couleur brun noirâtre, et, lorsqu'on y laisse tomber un filet d'eau, on détache des lambeaux de la muqueuse. D'autres fois, il existe au même point une pseudo-membrane grisâtre qui se détache par lambeaux et sous laquelle le tissu de la muqueuse est rouge brun. Cette pseudo-membrane diphthéritique ou gangréneuse est quelquefois étendue sur toute la muqueuse utérine. Lorsqu'on examine au microscope le liquide obtenu par le raclage de la surface, on y trouve une grande quantité de cellules lymphatiques. Dans les couches profondes de la muqueuse et du chorion infiltrés de sérosité, on obtient par le raclage un peu de liquide qui contient, avec des cellules lymphatiques, de grandes cellules du tissu conjonctif tuméfiées et granulo-graisseuses.

Le col de l'utérus est ramolli, rouge violacé, pulpeux, couvert aussi souvent de la même mortification pseudo-membraneuse grise sous laquelle le tissu est fortement congestionné. La même lésion gangréneuse existe souvent par places sur la muqueuse vaginale et sur la vulve.

La cavité des sinus veineux est libre ou bien elle contient, comme nous l'avons déjà dit, un liquide puriforme ou bien de la fibrine coagulée ou pulpeuse et ramollie, semi-liquide, mêlée à des cellules lymphatiques et à des cellules endothéliales tuméfiées et granuleuses. La paroi de ces sinus veineux située dans le tissu musculaire utérin présente les caractères très-manifestes d'une endo- et d'une périphlébite.

Les grosses veines sont souvent remplies par du pus ou de la fibrine, et le tissu conjonctif des ligaments larges contient toujours une quantité plus ou moins grande de pus, si bien que

lorsqu'on coupe par tranches le tissu des ligaments larges le long de l'utérus, on tombe toujours sur un ou plusieurs petits foyers purulents situés dans le tissu conjonctif ou dans les veines.

Les vaisseaux lymphatiques superficiels de l'utérus sont quelquefois remplis de pus et, dans tous les cas, le péritoine qui entoure l'utérus est le siége d'une inflammation intense avec rougeur, vascularisation, formation de fausses membranes fibrino-puriformes à sa surface, avec infiltration purulente de son tissu conjonctif.

La trompe, l'ovaire sont atteints de la même façon (voy. p. 1121 et p. 1136), et enfin la péritonite se généralise avec une effrayante rapidité, et des abcès métastatiques se forment dans les poumons, le foie, les reins, etc.

Dans la métrite qui survient un certain temps après l'accouchement, les phénomènes sont loin d'avoir la même intensité; l'utérus est déjà revenu sur lui-même à moins qu'il ne contienne des caillots volumineux ou des fragments non expulsés du placenta; les plexus veineux ont eu le temps de se reserrer et la caduque est éliminée déjà en majeure partie. Toutes les parties de l'utérus et des annexes sont moins vulnérables. Néanmoins la métrite, dans ces circonstances, est toujours plus intense qu'à l'état de vacuité de l'organe, et elle s'accompagne souvent de périmétrite, c'est-à-dire d'une inflammation limitée au péritoine qui revêt l'utérus et le petit bassin, ainsi que les annexes de l'utérus. Il en résulte une péritonite limitée circonscrite par de fausses membranes contenant une collection purulente plus ou moins considérable qui se résorbe souvent spontanément lorsqu'elle est minime. D'autres fois, on aura affaire à un phlegmon du ligament large ou à un phlegmon du tissu cellulaire de la fosse iliaque.

L'*ulcère rongeant* ou phagédénique (*ulcus rodens* de Clarke) caractérisé par une destruction progressive, d'aspect gangréneux du col, qui donne lieu par ses progrès à une perte de substance telle que la partie inférieure du col et même du corps de l'utérus est détruite ainsi que la partie voisine de la muqueuse vaginale, de telle sorte qu'on ait affaire à un cloaque fétide aux parois gangréneuses, avec perforation de la vessie et du rectum dans certains cas, cet ulcère nous semble devoir être toujours rapporté aux tumeurs carcinomateuses ou épithéliales ulcérées du col (voy. p. 1147).

Le *syphilis* qui se traduit souvent au col par le chancre et plaques muqueuses (voyez p. 1142) peut aussi s'y montrer ns la période tertiaire sous forme d'indurations et d'ulcéra-ns plus profondes, mal étudiées, du reste jusqu'ici.

Carcinôme. — Le carcinôme primitif du col utérin est une s tumeurs de ce genre les plus fréquentes. On a presque ajours affaire à la variété encéphaloïde du carcinôme. Ainsi, r 34 cas déterminés histologiquement par l'un de nous en 163 et 1864, tous appartenaient à l'encéphaloïde. Cependant, est question dans les auteurs d'anatomie pathologique, de ielques faits isolés de squirrhe ou de carcinôme colloïde. ais il faut tenir compte de cette donnée que le carcinôme, qui araît dur au début, se ramollit et prend l'aspect mou de l'encé-haloïde lorsque la tumeur s'étend.

Le carcinôme du col débute par l'une des lèvres du museau e tanche qui est indurée, hypertrophiée et qui présente bien-ôt à sa surface, surtout du côté de l'orifice et au bord libre de a lèvre, des végétations molles et vascularisées. La lèvre oppo-ée se prend à son tour et, de cette hypertrophie, il résulte une lilatation de l'orifice du col qui laisse pénétrer le doigt et qui est de tous côtés bourgeonnant. L'infiltration en masse de toute a partie saillante dans le vagin produit une excroissance péri-phérique du col qui a la forme d'un champignon dont le cha-peau ferait saillie dans le vagin. Le tissu cellulaire sous-jacent à la muqueuse vaginale qui entoure le museau de tanche, s'indure à son tour, fait corps avec la partie voisine du col, et la muqueuse vaginale présente alors des nodosités et des bourgeons.

Le carcinôme paraît débuter toujours par le tissu conjonctif sous-muqueux, de telle sorte que les muqueuses de la cavité du col et de la portion vaginale du col restent pendant un certain temps normales à la surface de la tumeur. Mais bientôt ces mu-queuses s'ulcèrent et les bourgeons cancéreux ne tardent pas à verser à la surface du vagin un liquide fétide qui s'accumule dans les culs-de-sac où il se mêle à la sécrétion vaginale.

Le carcinôme s'étend à une partie plus ou moins élevée de la paroi musculeuse du col en même temps qu'au tissu con-jonctif périphérique et au tissu sous-vaginal. L'ulcération qui s'accompagne de gangrène humide putride de toutes les par-ties primitivement envahies est suivie d'une perte de substance considérable limitée par une portion de tissu carcinomateux con-

ltré déjà ou seulement congestionné, leurs
nt les signes caractéristiques d'un catarrhe

de l'utérus peut être telle qu'il n'en reste
périeure limitée au fond et aux cornes uté-
ssu qui persiste est normal et les trompes ne
.

de commencer par le col le carcinôme dé-
r le col et par une infiltration de tout le tissu
ıtérus, comme nous en avons vu plusieurs cas,
ol n'a pas lieu avec les mêmes caractères, le
épaissi et infiltré par le néoplasme, à tel point
sure 2, 3 centimètres et davantage, l'utérus
phié, et il n'est pas rare alors que la trompe
t dégénérés en même temps. Ces organes
ontraire au carcinôme qui débute uniquement

formes de la lésion, lorsqu'elle est assez an-
conjonctif sous-péritonéal de tout le petit bassin
nt épaissi et induré au point qu'on est obligé
n quelque sorte pour le détacher de la paroi
calleux et fibreux, sans trace de dégénéres-
ateuse, est tout particulièrement épais et dur à
-latérale; aussi les nerfs sciatiques et pelviens
nés, leurs tubes nerveux sont en dégénéres-
e et on observe des manifestations douloureuses
ns les cuisses, dans presque tous les cas de
in; quelquefois ce tissu cellulaire est lui-
é ainsi que les ganglions lymphatiques, pel-
aires; il se forme souvent des métastases, en
le poumon et le foie; les uretères, atteints
, déterminent une rétention d'urine avec in-
se et anémie des reins; le tissu cellulaire des
s, celui de la fosse iliaque est souvent le siége
purulentes, et enfin la péritonite généralisée
nier lieu et entraîne la mort des malades. Nous
n pareil cas aussi, en même temps que la phlé-
phangite carcinomateuse. L'examen histolo-
ıtérin altéré montre, comme dans tout carci-
ma et des alvéoles petits, remplis de cellules

polymorphes généralement disposées sans ordre, dont les pariétales sont quelquefois régulièrement implantées sur la cloison de l'alvéole. Le stroma, composé de tissu conjonctif, montre souvent des fibres musculaires lisses parfaitement reconnaissables.

ÉPITHÉLIÔME. — L'épithéliôme primitif présente sur la muqueuse utérine deux variétés distinctes, l'épithéliome pavimenteux avec ou sans globes épidermiques et l'épithéliome à cellules cylindriques. La première variété nous a paru de beaucoup plus fréquente que la seconde. D'après ce que nous savons de la localisation de ces tumeurs considérées en général, elles ne débutent que sur des muqueuses qui possèdent des cellules de revêtement semblables à celles qui les constituent. Sur le col, précisément, existent à l'état normal le revêtement de cellules pavimenteuses stratifiées de la portion vaginale et la couche de cellules cylindriques de la muqueuse cavitaire.

Ces deux formes d'épithéliôme débutent par le col, et ne sauraient être distinguées du carcinôme qui a le même siége, ni par leurs signes physiques constatés pendant la vie, ni par leur coloration, ni par leur marche, ni par leur gravité.

A l'autopsie, il est très-difficile et le plus souvent impossible de faire à l'œil nu le diagnostic anatomique de ces variétés d'épithéliôme entre elles ni avec le carcinôme. Cependant les *épithéliômes à cellules cylindriques* sont généralement des tumeurs très-molles et infiltrées de suc, ce qui les ferait ressembler à un encéphaloïde très-mou : de plus, elles présentent des cavités lacunaires pleines de suc laiteux, qui sont visibles à l'œil nu. Telle était du moins la structure macroscopique de trois de nos observations : Le contenu épithélial de ces alvéoles présentait des cellules cylindriques et leur paroi montrait de nombreux vaisseaux capillaires en anses végétant dans la cavité et couverts eux mêmes de cellules cylindriques. Dans ces trois faits, il y avait eu extension de la tumeur aux parties voisines, aux ganglions, à la vessie et au rectum dans un cas, aux nerfs sciatique et crural dans un autre ; dans une de ces observations, le tissu de l'utérus était complétement envahi, ainsi que les vaisseaux lymphatiques qui rampent à la surface péritonéale. Il n'y avait pas de généralisation à des parties plus éloignées, mais on connaît un certain nombre de cas bien étudiés où pareille généralisation a été notée.



L'*épithéliôme à cellules pavimenteuses* qui, dans la moitié des aits environ, présente en outre des globes épidermiques, possède, lui aussi, des caractères qui peuvent quelquefois le faire econnaître à l'œil nu pendant l'autopsie. On voit en effet des arties peu vascularisées de la tumeur qui ont un aspect opalin, ireux et une dureté apparente qui contraste avec leur friabilité réelle. La surface de section de ce tissu est sèche, et quand on la racle, on voit de petits grumeaux et des filaments blancs, opaques, vermiformes, constitués par des cellules l'épithélium pavimenteux agrégées les unes aux autres.

L'examen microscopique y démontre le type de l'épithéliôme tubulé ou celui de l'épithéliome lobulé avec des globes épidermiques. Les tubes remplis d'épithélium dans la première variété sont tantôt très-gros, tantôt très-petits, et le volume des cellules qui remplissent ces derniers est également minime. Il est probable que ces tubes se développent aux dépens des culs-de-sac des glandes du col utérin, mais nous n'en avons pas la certitude. Le tissu qui les sépare est formé par le tissu fibro-musculaire de l'utérus.

Ces épithéliômes se reproduisent avec leur forme caractéristique dans les ganglions, dans les nodosités secondaires qu'on rencontre dans le tissu fibro-musculaire de l'utérus ou à sa surface péritonéale et dans les bourgeons qui se développent dans les différentes couches de la vessie et en dernier lieu à sa surface muqueuse. Mais les nodosités métastatiques de même nature, situées dans les organes éloignés de l'utérus, sont très-rares dans les épithéliômes. Nous n'en avons pas observé nous-mêmes, mais il en est de relatées par d'autres auteurs et en particulier par M. Virchow dans une observation qui a prouvé l'une des premières la généralisation possible de l'épithéliôme pavimenteux (*Gazette médicale de Paris*, 1855).

L'ulcération, avec ses diverses conséquences, et en particulier avec la gangrène de la partie altérée, est absolument la même dans les épithéliômes que dans le carcinôme. Dans l'épithéliôme à cellules pavimenteuses notamment, la partie malade du col peut avoir disparu au point qu'il n'en reste aucune trace. Le col ou le corps qui est coupé nettement se termine par une surface horizontale à la partie supérieure du cloaque. Comme, en pareil cas, les organes voisins ne sont ni aussi fréquemment ni aussi évidemment infiltrés de la néoplasie que dans le carcinôme, on pourrait

supposer qu'on a affaire à un ulcère corrodant (*ulcus rodens*) simple. Il faut alors chercher avec soin, soit à la surface vaginale de l'ulcération, soit dans les ganglions pelviens et lombaires, la trace de l'épithéliôme et nous avons trouvé des parties qui en présentaient la structure caractéristique dans tous les faits que nous avons déterminés.

Les différentes variétés de carcinôme et d'épithéliôme utérins surviennent au moment de la ménopause ou quelques années après : toutefois, on l'observe aussi quelquefois chez de jeunes femmes de vingt à trente ans, et la tumeur du col n'empêche ni la fécondation, ni la parturition, ni l'accouchement. Plusieurs exemples en sont rapportés, et nous en avons observé nous-même deux. Il faut dire qu'après l'accouchement la lésion utérine marche avec une rapidité extrême.

B. Lésions de la paroi fibro-musculaire. — La paroi fibro-musculaire de l'utérus échappe généralement à l'inflammation catarrhale, et elle n'est profondément touchée que par les inflammations puerpérales, ainsi que nous l'avons vu (voy. plus haut). Les tissus veineux sont atteints d'inflammation, et il peut même y avoir des abcès développés dans la paroi même.

Presque toutes les lésions de la paroi consistent dans une formation nouvelle de tissu musculaire lisse et de tissu fibreux qui tantôt déterminent une hypertrophie générale ou partielle de la paroi, tantôt s'isolent plus ou moins sous forme de myômes ayant une forme sphérique ou ovoïde, et constituant alors de véritables tumeurs.

Les différentes modalités de l'hypertrophie fibro-musculaire diffuse de la paroi sont comprises par beaucoup d'auteurs sous le nom de métrite parenchymateuse, dénomination qui assurément n'est pas bonne, car il s'agit d'un processus généralement lent qui consiste simplement en une formation nouvelle de fibres de tissu musculaire lisse. Virchow les range sous le titre d'hyperplasie du tissu fibro-musculaire utérin, mot qui est meilleur, et il les décrit avec les myômes dans un même chapitre de la pathologie des tumeurs.

Il fait remarquer que le tissu de ces productions peut se montrer sous deux formes : l'une qui par sa mollesse, par sa vascularisation, par l'abondance des fibres musculaires, par la mollesse du tissu conjonctif, rappelle l'état de la paroi utérine peu de temps après l'accouchement ; l'autre, qui est



dure, compacte, peu vascularisée et très-riche en faisceaux fibreux denses.

Il est plusieurs de ces formes d'hypertrophie partielle, du col notamment, qui succèdent à l'accouchement, surtout lorsque le col a été plus ou moins déchiré. L'inflammation subaiguë qui succède à ces traumatismes, la formation nouvelle du tissu conjonctif et la nutrition active de la partie qui retarde ou empêche les altérations granulo-graisseuses et l'atrophie des muscles hypertrophiés par la grossesse, donnent lieu à une hypertrophie fibro-musculaire du col.

M. Simpson fait jouer aux modifications des fibres musculaires pendant et après le grossesse le plus grand rôle dans les hypertrophies et atrophies générales et partielles de l'utérus : dans le premier cas les fibres lisses hypertrophiées par la grossesse restent telles, ou tout au moins leur atrophie ou involution est arrêtée; dans le second cette même atrophie physiologique dépasse le terme et se continue jusqu'à donner une atrophie totale ou partielle pathologique. Cette vue ingénieuse est vraie pour un certain nombre de faits, en particulier pour les hypertrophies générales ou partielles qui suivent l'accouchement; il est certain aussi que les myômes préexistants de l'utérus peuvent s'accroître très-rapidement après une grossesse; mais, d'un autre côté, les myômes utérins s'observent chez les jeunes filles ou chez des filles âgées qui n'ont jamais eu de rapports sexuels ou qui n'ont jamais eu d'enfants. Le docteur West regarde même la production des myômes comme un résultat de l'activité de l'utérus, lorsque cet organe est privé de son fonctionnement physiologique qui est la grossesse, lorsque, par exemple, des femmes mariées n'ont pas d'enfants. Les hypertrophies partielles ou totales de l'utérus s'observent aussi chez des femmes qui n'ont pas eu d'enfants.

L'hypertrophie partielle de la portion vaginale du col est un fait fréquent chez les multipares. Les lèvres du col sont grosses, irrégulières, bosselées à leur surface, si bien que par le toucher on pourrait croire qu'on a affaire à un carcinôme au début. L'hypertrophie peut porter sur l'une ou l'autre des deux lèvres et donner au col une forme très-variable dont il existe plusieurs types; tel est le col appelé *tapiroïde* par Ricord, et dans lequel les lèvres font une saillie recourbée de manière à rappeler le boutoir du porc ou la trompe du tapir. D'autres fois les lèvres du col très-tuméfiées sont recourbées en dehors comme le chapeau d'un champignon, et la cavité du col est re-

tournée en partie en dehors. Cette muqueuse modifiée ayant perdu son épithélium cylindrique, et recouverte au contraire par de l'épithélium pavimenteux stratifié, n'en a pas moins conservé des indices de son origine. Ainsi on y voit en général une quantité plus ou moins grande d'œufs de Naboth, ou des plis, des dépressions et des cryptes; des tumeurs nées du col et dont le tissu fondamental est fibro-musculaire peuvent montrer à leur surface ces dépressions en forme de poche et des cloisons saillantes qui leur donnent l'aspect d'une amygdale hypertrophiée (Virchow).

La muqueuse du col concourt à former cette hypertrophie par le développement des œufs de Naboth; mais on a aussi observé des cas d'hypertrophie des lèvres sous forme de prolongement charnu allongé faisant même saillie à l'orifice vaginal, et qui était recouvert par une muqueuse à cellules pavimenteuses amincie au lieu d'être hypertrophiée. La portion vaginale du col peut être hypertrophiée dans sa totalité de manière à faire un prolapsus dans le vagin et jusqu'à son orifice vulvaire.

Mais le prolapsus est bien plus souvent causé par une hypertrophie de tout le col utérin, dans la partie sus-vaginale aussi bien que dans sa partie vaginale. Ce mode d'hypertrophie du col, qui est assez fréquent, a été décrit par Huguier. Le col, très-long, fait saillie dans le vagin tantôt par une extrémité allongée, tantôt par une extrémité renflée en massue. Dans ces cas l'utérus peut rester en place, qu'il soit de volume normal, ou que son corps soit hypertrophié de même que le col. Lorsque le col de l'utérus est resté de volume normal, il peut être entraîné par le poids du col dans le prolapsus. Cette élongation hypertrophique de tout le col a été observée chez des femmes qui n'avaient jamais eu d'enfants. L'hypertrophie générale de toute la paroi utérine est beaucoup plus rare que l'hypertrophie partielle.

Les *myômes* sont les tumeurs les plus habituelles, presque les seules qui prennent naissance dans les parois musculaires de l'utérus. Ils sont formés de faisceaux de fibres musculaires lisses entre-croisés et dirigés en divers sens (voy. p. 236). Nous ne reviendrons pas sur leur description générale présentée page 235 et suivantes, description qui peut s'appliquer de tout point aux myômes utérins qui offrent les types les plus complets de cette classe de tumeurs. Nous devons donner seulement les particularités de leur développement, de leur siége et de

leurs conséquences anatomiques dans l'organe qui nous occupe. Au point de vue de leur siége, ils débutent dans l'épaisseur même de la paroi musculaire; généralement ils sont très-vascularisés à leur début et mous; plus tard ils s'indurent par suite de l'organisation fibreuse de leur tissu conjonctif. Nous devons dire toutefois que certaines tumeurs *intra-pariétales* très-petites et rondes n'en ont pas moins une grande dureté. Leurs fibres sont, à leur début, en continuité directe avec les faisceaux fibro-musculaires voisins de la paroi utérine. Par suite de leur développement, ils proéminent tantôt sous le péritoine, à la surface externe de l'utérus (tumeurs sous-pariétales), tantôt à la surface interne du col utérin, et ils sont alors coiffés par la muqueuse. Ils se pédiculisent assez souvent de manière à être unis à la paroi par un pédicule qui est tantôt gros et vascularisé, tantôt très-étroit. Les myômes saillants dans l'utérus sont appelés le plus souvent polypes fibreux. Les tumeurs sous-péritonéales, n'étant pas gênées dans leur accroissement, acquièrent un volume souvent considérable, de telle sorte que ce sont les tumeurs les plus volumineuses, et surtout les plus pesantes, qu'on puisse rencontrer dans toute l'économie. Elles sont généralement multiples, même lorsqu'elles sont très-volumineuses, et il y a très-souvent à la fois des tumeurs sous-péritonéales, des tumeurs intra-pariétales et des polypes saillants dans la cavité utérine ; quelquefois elles sont en nombre considérable, et il en résulte un changement de forme de l'utérus tel qu'on ne peut arriver au premier abord à tracer les limites de cet organe. Il est aussi assez difficile quelquefois de trouver sur la pièce anatomique les cavités de cet organe parce que la cavité du col peut être complétement séparée de celle du corps par des myômes intra-pariétaux saillants au point de séparation des deux cavités.

Les diverses dégénérescences que nous avons signalées à la page 237 peuvent toutes se présenter dans les myômes sous-péritonéaux où les altérations sont les plus communes. Nous avons même vu une fois, dans un cas de carcinôme du péritoine, deux myômes très-volumineux attenant à l'utérus, dans lesquels il y avait une production de tissu carcinomateux disposé sous forme de manchons autour de tous les vaisseaux (*Société anatomique*, juillet 1875, pièce présentée par M. Boissier). Virchow a aussi observé un cas de carcinôme dans un myôme.

les divisions des conduits, les glandes mammaires ne se développent que pendant la puberté, époque où bourgeonnent leurs culs-de-sac terminaux. Elles n'acquièrent leur développement complet qu'à la première grossesse où leurs lobules s'isolent et grossissent; leurs cellules épithéliales se remplissent de granulations graisseuses et se desquament en s'accumulant dans la lumière des culs-de-sac où elles forment les globules du colostrum.

Les corpuscules du lait qui nagent dans le sérum sont composés de granulations graisseuses. Le lait renferme de l'eau, de la graisse neutre, une substance protéique, la caséine, et du sucre de lait. Il contient une certaine proportion de sels, et particulièrement du phosphate de chaux.

La mamelle des enfants nouveau-nés sécrète un liquide laiteux dans lequel existent aussi des corpuscules graisseux : le phénomène histologique tout au moins est le même que dans la sécrétion lactée de la femme (Sinéty).

La mamelle reste développée pendant la période de fécondité de la femme, puis elle s'atrophie; ses culs-de-sac s'allongent, s'amincissent, disparaissent complétement ou ne présentent plus que quelques rares cellules atrophiées.

Le tissu conjonctif entoure partout les culs-de-sac, et les lobules sont séparés par du tissu adipeux.

Les vaisseaux de la mamelle forment un réseau de capillaires autour des culs-de-sac.

Les lymphatiques de la mamelle sont nombreux : d'après les travaux de MM. Coyne et Labbé, les culs-de-sac mammaires sont entourés par une première couche de tissu conjonctif lâche possédant des noyaux clair-semés, puis plus en dehors par une zone conjonctive épaisse. C'est là, dans cette dernière couche, que l'on rencontre de vastes lacunes lymphatiques, variables comme aspect, mais enveloppant en partie le cul-de-sac dont elles sont séparées par du tissu fibreux. M. Coyne fait remarquer que cette disposition est favorable à la non-extension aux lymphatiques des tumeurs qui restent localisées aux culs-de-sac glandulaires. Il faut en effet que le tissu fibreux qui entoure les culs-de-sac soit envahi par la production nouvelle pour que les vaisseaux lymphatiques soient pris à leur tour et servent à transporter aux ganglions les liquides et cellules qui infectent consécutivement les glandes axillaires. C'est en effet ce qui a lieu dans le carcinôme.

Ajoutons que M. Giraldès avait depuis longtemps constaté la

grande quantité de vaisseaux lymphatiques du sein et décrit en particulier ceux de la base de la glande qui forment comme un plexus caverneux. La base de la mamelle est en rapport avec le *fascia superficialis* par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif lâche qui figure dans quelques cas une bourse séreuse plus ou moins complète. (Giraldès.)

Inflammation aiguë. — Les inflammations de la région mammaire sont très-variées : elles se montrent après l'accouchement, pendant les premières périodes de la lactation, ou bien à la suite de contusions ou de tumeurs.

Les inflammations de l'aréole du mamelon, les gerçures de la peau, les abcès tubéreux sous-cutanés de l'aréole sont assez communs pendant les premiers jours de l'allaitement.

Les inflammations érysipélateuses de la peau qui recouvre la glande sont assez fréquentes, soit dans la lactation, soit à la suite de tumeurs ulcérées, et dans ce dernier cas il s'agit surtout de lymphangites bien caractérisées à l'œil nu par la rougeur qui suit le trajet des mailles des lymphatiques sous-cutanés. Ces inflammations érysipélateuses peuvent être suivies de véritables abcès phlegmoneux sous-cutanés. Les lymphangites sous-cutanées à répétition dues à un carcinôme du sein ulcéré se terminent parfois en dernière analyse par une dégénérescence carcinômateuse de la paroi des lymphatiques qui sont transformés alors en des cordons durs et sinueux.

Les inflammations parenchymateuses ou glanduleuses de la mamelle sont plus profondes et débutent soit par une rétention du lait (engorgement laiteux ou *poil*), soit par une inflammation purulente du tissu conjonctif qui sépare les lobules. Ces inflammations purulentes sont l'apanage exclusif des nourrices et des nouvelles accouchées, plus rarement des femmes enceintes.

Les abcès qui se forment alors dans la glande sont quelquefois très-nombreux et successifs. Ils contiennent des éléments du lait mêlés aux cellules lymphatiques et, lorsqu'ils sont ouverts, il peut en résulter une fistule lactée lorsqu'un sinus ou un conduit galactophore volumineux est compromis par la suppuration ou par la plaie résultant du bistouri.

Les abcès sous-mammaires ou profonds peuvent se produire dans les mêmes conditions que les précédents par la propagation de l'inflammation purulente au tissu conjonctif lâche qui sépare la glande du fascia fibreux. Il est certain que ces

abcès sous-mammaires se produisent par l'inflammation des sinus lymphatiques et des bourses muqueuses, et ils se collectent rapidement en une poche pleine de pus étalée au-dessous de la glande et qui la soulève en totalité.

Les abcès sous-mammaires affectent quelquefois la marche des abcès froids, et au lieu de reconnaître pour cause une inflammation aiguë propagée du sein au tissu conjonctif profond, ils succèdent à des lésions osseuses des côtes ou du sternum, à des caries scrofuleuses ou tuberculeuses, à des abcès de même nature qui, développés à la face interne des côtes ou du sternum, ont perforé les espaces intercostaux et font saillie dans le tissu conjonctif sous-mammaire enflammé.

INFLAMMATION CHRONIQUE. — Les abcès de la mamelle donnent lieu, lorsqu'ils se guérissent, à des indurations constituées par du tissu conjonctif organisé de formation nouvelle qui peuvent grossir et constituer des tumeurs fibreuses. (Voy. plus bas.)

Les causes de l'inflammation chronique ou mastite chronique généralisée sont beaucoup plus obscures. Il se forme en pareil cas du tissu fibreux en quantité anormale et une induration générale de tout le tissu de nouvelle formation qui sépare les culs-de-sac. Cette altération anatomique se confond avec les hypertrophies totales ou avec les fibrômes de la glande. (Voy. plus bas.)

TUMEURS DE LA MAMELLE.

Les tumeurs de la mamelle sont exposées dans leurs points histologiques essentiels aux chapitres de la première partie qui traitent de chaque espèce de tumeurs. Elles sont si communes et si souvent enlevées par les chirurgiens, que ce sont elles surtout qui ont servi à l'étude histologique des tumeurs. Nous n'aurons donc ici qu'à renvoyer le lecteur aux différentes parties de l'histoire générale des tumeurs où il en est question, tout en complétant leur description à l'œil nu et au microscope. Les tumeurs du sein s'observent presque exclusivement chez la femme; mais toutes peuvent aussi, exceptionnellement, il est vrai, survenir chez l'homme.

HYPERTROPHIE TOTALE DE LA MAMELLE. — Il arrive quelquefois, bien que cela soit très-rare, que les mamelles s'hypertrophient

d'une façon considérable chez des jeunes filles après la puberté ou chez des jeunes femmes à la suite de l'accouchement. Les deux seins peuvent être pris en même temps ou l'un d'eux seulement : le gauche, plus souvent que le droit, atteint une dimension colossale, telle qu'une tête d'adulte, et un poids qui varie de 2 à 4 kilogrammes ou plus. La consistance de la mamelle est normale, assez dure chez les jeunes filles ou dans la grossesse, molle et tombante, lorsque l'hypertrophie existe depuis un certain temps chez une jeune femme; elle donne à la palpation une sensation de lobules qui se déplacent. La peau est normale ou un peu épaissie, mais non adhérente. Les glandes de l'aisselle ne sont pas hypertrophiées. Sur une coupe de la glande enlevée, on voit un tissu gris avec des lignes ou lobules plus jaunâtres, tissu fibreux, élastique, sans sucs. A l'examen microscopique de ce tissu, on constate qu'il s'agit tout simplement de tissu conjonctif très-abondant qui est plus dense autour de chaque lobule de la glande. Les canaux et les culs-de-sac glandulaires sont tantôt, comme à l'état de vacuité, tapissés par de petites cellules formant une seule couche; tantôt, comme dans les premiers mois de la grossesse, leurs cellules sont plus volumineuses et granuleuses. Dans tous les cas les canaux ont dû s'allonger pour suivre l'hypertrophie du tissu conjonctif, mais il s'agit principalement d'un épaississement fibreux du tissu conjonctif et non d'une lésion portant soit primitivement, soit principalement sur l'épithélium. Tel est le résultat d'examens faits par Dufour, Cadiat et Ledouble, etc. Il y a aussi quelquefois des lobules de graisse dans la tumeur, mais le plus habituellement la graisse fait défaut. Notons aussi que dans le fait observé par M. Manse, les conduits galactophores étaient très-dilatés au point de recevoir l'extrémité du doigt. L'hypertrophie de la mamelle est constituée pour une grande part par une formation nouvelle de tissu fibreux : comme dans la plupart de ces formations nouvelles de tissu conjonctif, les conduits glandulaires et les culs-de-sac peuvent être dilatés ainsi que cela s'observe par exemple dans les cirrhoses hypertrophiques pour les canaux biliaires. Par le même mécanisme il peut y avoir de petits kystes par rétention du produit glandulaire lorsqu'un canal galactophore est isolé au milieu du tissu fibreux.

Galactocèle. — Le galactocèle est une tumeur causée par l'accumulation de la rétention du lait dans un point de la glande mammaire soit à son centre soit à son pourtour, du

côté de l'aisselle, par exemple. Son développement coïncide avec la lactation et elle peut disparaître spontanément après la cessation de cette fonction. Le lait, soit à peu près normal, soit caillebotté ou crémeux, est contenu dans une poche unique ou cloisonnée par des brides qui lui donnent un aspect aréolaire. La poche communique par des orifices d'où l'on fait sortir du lait avec un certain nombre de lobules sécréteurs. D'après le petit nombre de bonnes descriptions de faits de galactocèle qui ont été publiées, d'après le fait de M. Forget en particulier, la poche kystique ne serait autre qu'un canal galactophore dilaté et ne pouvant plus verser par le mamelon le lait qu'il contient.

SARCÔME. — Les tumeurs de cette variété sont plus ou moins volumineuses, sans adhérences à la peau à leur début, mais cette adhérence se manifeste plus tard. Elles ne déterminent pas d'infection de voisinage dans les ganglions lymphatiques. La mamelle est envahie soit dans toute sa masse, et on a affaire alors à une tumeur très-volumineuse, soit dans une partie limitée pendant longtemps. Dans le premier cas le développement de la tumeur est uniforme, la peau est tendue au-dessus d'elle, quelquefois adhérente; dans le second il existe une tumeur isolée ou plusieurs tumeurs qui donnent à la glande une apparence lobulée. La section de la tumeur, après son ablation, montre tantôt une masse solide uniforme, grise, avec des parties plus vascularisées; d'autres portions, les plus anciennes, sont jaunâtres par suite d'une dégénérescence granulo-graisseuse. On peut observer aussi plusieurs masses distinctes séparées les unes des autres par des portions moins altérées de la glande. Les parties solides constituent le sarcôme en masse dans lequel les tubes et culs-de-sac glandulaires sont conservés et hyperplasiés, mais non kystiques; souvent les glandes manquent complétement dans ces parties qui se sont développées uniquement aux dépens du tissu conjonctif et du tissu cellulo-adipeux périphérique aux glandes.

Lorsqu'au contraire la glande tout entière est comprise dans la néoformation, il peut y avoir une formation exagérée de cellules épithéliales et même une distension et un remplissage des conduits ou des sinus galactophores par des cellules en dégénérescence granulo-graisseuse, ce qui donne au contenu l'apparence du lait. Plus souvent on y trouve un liquide muqueux. Des kystes s'observent fréquemment en pareil cas, ou

plutôt des fentes arborisées représentant les cavités des conduits et des culs-de-sac dans lesquelles bourgeonne le tissu sarcomateux voisin. (Voy., pour les détails histologiques, les pages 127 et 128.)

Les sarcômes du sein sont très-remarquables et faciles à distinguer des carcinômes par l'absence complète du tissu cellulo-adipeux transformé en tissu sarcomateux, et par la non-infection des ganglions lymphatiques de l'aisselle.

Quant à la variété du sarcôme, on a affaire le plus souvent au sarcôme encéphaloïde, d'autres fois au sarcôme fasciculé. Ces tumeurs récidivent souvent un temps plus ou moins long après leur ablation. Lorsqu'à la première opération on avait noté un sarcôme kystique et que tout le sein avait été enlevé, la tumeur récidivée et enlevée ne montre plus qu'un sarcôme formant une masse compacte sans kystes. Cela s'explique aisément, la glande ayant été enlevée dans sa totalité à la première opération.

Des nodules sarcomateux secondaires des plèvres, du poumon, des os et d'autres organes se présentent quelquefois dans les autopsies d'individus ayant été opérés pour un sarcôme de la mamelle récidivé et généralisé.

Myxôme. — Les myxômes de la mamelle sont assez communs et ils ne diffèrent des sarcômes que par la nature du tissu qui les compose, car leur situation par rapport aux culs-de-sac glandulaires et aux canaux est la même. Les myxômes kystiques sont les plus communs. (Voy. p. 144 pour ce qui concerne l'histologie du myxôme en général, et p. 151 pour ce qui est relatif au myxôme du sein.)

Les myxômes du sein sont des tumeurs essentiellement bénignes; elles ne contractent pas d'adhérences avec la peau et, dans certains cas, on les énuclée complétement dans leur partie profonde, de telle sorte qu'elles semblent contenues dans une membrane séreuse qui les isole des tissus voisins. Dans un cas que l'un de nous a observé récemment, la tumeur assez volumineuse, constituée par un myxôme papillaire, présentait à sa partie profonde de grosses masses situées dans une cavité séreuse dont un feuillet tapissait les masses bourgeonnantes tandis que le feuillet pariétal faisait corps avec le tissu conjonctif profond tassé en membrane. On avait affaire à une sorte de grande bourse séreuse dont le feuillet antérieur appartenait à la tumeur, le feuillet postérieur au tissu conjonctif situé

-dessous. Les cellules de la surface de cette cavité étaient min-s et aplaties. D'après cette disposition on était fondé à penser e cette séreuse n'était autre que la cavité séreuse ou les andes lacunes lymphatiques situées sous le sein, car il était ıpossible en raison du siége de supposer qu'il se fût agi là de naux galactophores ou de culs-de-sac glandulaires.

Il est très-probable en effet que les fentes et cavités dans squelles bourgeonnent les productions nouvelles des fibrômes, s sarcômes et des myxômes ne sont pas uniquement les con-its galactophores et les culs-de-sac mammaires, mais qu'il agit souvent des lacunes lymphatiques décrites par MM. Gi-ldès et Coyne (voy. p. 1157).

Fibrôme. — On pourrait à la rigueur classer parmi les fibrô-es l'hypertrophie totale de la mamelle, puisque la totalité du ssu de nouvelle formation est du tissu fibreux. Il existe aussi s fibrômes dans lesquels le sein est peu volumineux et d'une ıreté considérable. Virchow a observé un fibrôme du sein ıez l'homme. Au lieu d'être généralisé, le fibrôme du sein ut être très-partiel, localisé autour d'une partie de la glande former une tumeur de volume variable, généralement petite, une dureté presque pierreuse, n'ayant pas d'adhérence intime ec les tissus voisins. Le fibrôme présente la même disposition ıe les sarcômes et les myxômes à l'égard des conduits et culs-s-sac glandulaires. (Voir pour ce qui regarde le fibrôme en néral à la page 153, et pour le fibrôme du sein aux pages 159 160.)

Syphilis. — Il paraît y avoir des indurations syphilitiques du in qui ont guéri par le traitement antisyphilitique; mais il y a pas eu d'examen histologique de ces lésions. On ne con-ıît pas non plus d'exemple de tubercules.

Carcinôme. — Le carcinôme présente à la mamelle ses diver-s variétés qui y débutent primitivement, le squirrhe, l'encé-ıaloïde et le carcinôme colloïde.

Le *carcinôme fibreux ou squirrhe* débute par une tumeur dure néralement petite qui se conduit très-différemment suivant s cas. Ainsi elle peut s'étendre avec une grande rapidité, et bonne heure adhérer à la peau qui est elle-même envahie présente des inégalités rameuses, ou bien elle se propage us forme de lignes ramifiées et anastomosées qui sont dues à

l'altération consécutive des vaisseaux lymphatiques superficiels; d'autres fois on observe de petites nodosités développées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le derme. Nous avons vu deux fois à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, des vaisseaux lymphatiques très-volumineux et durs faisant saillie sous la peau et se rendant de la tumeur mammaire aux ganglions du creux axillaire. Dans l'un de ces faits que nous avons examiné au microscope, la périphérie du vaisseau lymphatique examiné sur une section présentait sur tout son trajet un tissu carcinomateux avec ses alvéoles et ses cellules caractéristiques. Nous avons déjà insisté suffisamment à la page 175 sur la communication des alvéoles du carcinôme avec les vaisseaux lymphatiques voisins pour n'avoir plus à y revenir. Les travaux publiés depuis par Waldeyer Rindfleisch, Debove, etc., sont venus confirmer l'importance de ces lésions des vaisseux lymphatiques dans le carcinôme mammaire. Il est inutile d'ajouter que les ganglions axillaires sont toujours de bonne heure indurés et dégénérés par induration fibreuse simple ou par altération carcinomateuse, voyez p. 175). Dans ces carcinômes fibreux à marche rapide, la peau s'indure non-seulement sous forme de petites granulations mais sous forme de plaques ou de brides denses; le sein du côté opposé est envahi à son tour (cancer en cuirasse de Velpeau) et la généralisation de la tumeur aux muscles pectoraux, au tissu fibreux de l'aisselle, aux côtes, aux muscles intercostaux, à la plèvre, au poumon, etc., s'effectue de proche en proche avec une assez grande rapidité.

Dans une serie de cas un peu différents observés surtout chez les femmes âgées, le squirrhe devient atrophique. La tumeur reste petite, le sein lui-même est ratatiné, le mamelon se rétracte, rentre dans la tumeur; les ganglions axillaires se prennent, il est vrai, mais pendant plusieurs années, quatre, cinq ans et davantage, on n'observe ni nodules secondaires à la peau ni généralisation aux organes internes. C'est toutefois par ces productions secondaires que les malades finiront par succomber. Les granulations cancéreuses qu'on trouve alors dans tous les organes et tissus sont remarquables par leur petitesse et par leur dureté qui pourraient les faire confondre, à un examen superficiel à l'œil nu, avec les granulations tuberculeuses.

Lorsque le squirrhe atrophique s'ulcère, ce qui est fréquent, dans le point central et rétracté, enfoncé, de la tumeur, on constate, sur une section qui passe à la fois par l'ulcération, par

... bords et par la base de la tumeur, on constate, disons-
...us, les phénomènes que nous avons décrits déjà à la page 183,
...propos de l'inflammation du carcinôme. La partie ulcérée et
...flammée montre une grande masse de tissu embryonnaire.
...s bords et son fond présentent les alvéoles, le tissu con-
...nctif épais et les cellules du carcinôme.

Le squirrhe mammaire, complétement développé, examiné ...ar une coupe, montre, au milieu d'un tissu lisse, blanc et peu ...che en suc, les sinus et les gros conduits galactophores rem...lis d'un liquide jaunâtre laiteux ou d'une matière caséeuse, ...paque et jaunâtre ou brune consistant en des cellules granulo-...raisseuses. Les conduits d'un plus petit calibre sont également ...emplis de cellules épithéliales granuleuses et se distinguent à ...'œil nu comme des lignes arborisées qu'on peut suivre jusqu'à ...a périphérie de la tumeur. Sur des sections minces, examinées ...à l'état frais, on peut s'assurer que les culs-de-sac glandulaires sont remplis de cellules volumineuses pourvues d'un noyau et de nucléoles également volumineux. Les préparations obtenues sur les pièces durcies montrent, dans la partie centrale et la plus ancienne de la tumeur, des conduits bien reconnaissables à leur membrane d'enveloppe contenant à la surface interne de cette membrane des cellules volumineuses épithélioïdes, disposées en plusieurs couches, et au centre du conduit, dans sa lumière, une agglomération de cellules graisseuses bien distinctes de celles du revêtement épithélial. Les culs-de-sac mammaires préexistants et le tissu conjonctif sont transformés en alvéoles carcinomateux contenant de grosses cellules. A la périphérie de la tumeur, dans les points les plus récemment atteints, on peut suivre les modifications des îlots glandulaires et du tissu conjonctif. Ainsi, à côté d'un îlot glandulaire normal, dont les cellules sont seulement un peu tuméfiées et dont les culs-de-sac sont plus volumineux qu'à l'état de vacuité, on verra des îlots dont les culs-de-sac sont distendus par de grosses cellules finement granuleuses claires et qui possèdent aussi des noyaux et des nucléoles volumineux. Ces culs-de sac possèdent encore leur membrane d'enveloppe. Tout le lobule ainsi altéré devient beaucoup plus considérable que les lobules qui l'entourent. En même temps le tissu conjonctif périphérique montre ses cellules plus distendues, plus considérables qu'à l'état normal avec des noyaux en prolifération et les espaces plasmatiques se remplissent de cellules de nouvelle formation ou de cellules lymphatiques. Le tissu conjonctif se transforme en tissu

carcinomateux par la formation nouvelle de ces éléments cellulaires dans ses cavités. A un moment donné la membrane propre des culs-de-sac disparaît et tout le tissu préexistant es

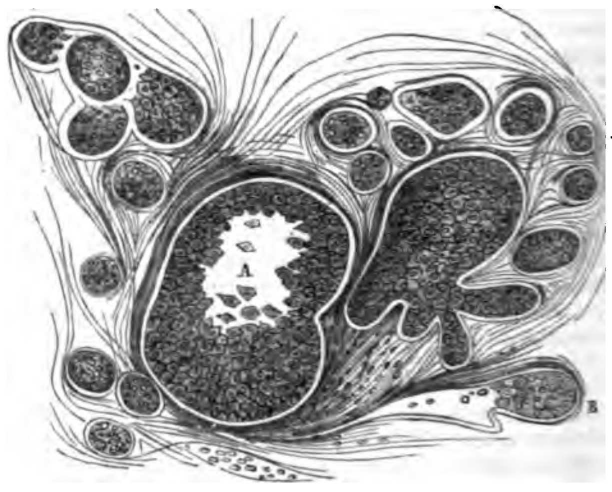


Fig. 352. — Section de la mamelle dans le carcinôme du sein. Les culs-de-sac mammaires B possèdent leur membrane très-nette à double [illegible] et ils sont remplis de grosses cellules Un conduit A est rempli de ces [illegible] ments. Grossissement de 80 diamètres.

creusé d'alvéoles remplis de grosses cellules. Les vaisseaux lymphatiques se prennent à leur tour et contiennent les [illegible] éléments.

Lorsque le squirrhe est ancien, le tissu fibreux est très-[illegible], les alvéoles sont petits. Dans les parties centrales du carcinôme atrophique il existe une dégénérescence graisseuse avec atrophie des cellules et le tissu fibreux dense contient aussi des granulations graisseuses.

Dans cette variété du carcinôme, les ganglions de l'aisselle sont toujours indurés. Ainsi que nous l'avons dit à la page 175, ces ganglions sont souvent transformés en tissu fibreux et nous ajoutons que le tissu conjonctif de l'aisselle qui accompagne les nerfs et les vaisseaux est aussi extrêmement dur, présentant des alvéoles carcinomateux en certains points, mais surtout une formation nouvelle considérable de tissu fibreux dense qui resserre les vaisseaux et comprime les nerfs de telle sorte que la

culation est interrompue dans les veines qui sont remplies in thrombus organisé, dans les artères dont la membrane est issée en long et le calibre très-rétréci, sinon effacé complément. Il en résulte un œdème dur de tout le membre. Les erfs comprimés montrent une dégénérescence graisseuse dans ur trajet périphérique. Les ganglions axillaires atteints par le arcinôme permettent aussi de voir que le dévéloppement de tumeur se fait dans les mailles du tissu réticulé. C'est ainsi ue les petites cavités du réticulum montrent des cellules plus onsidérables que les cellules lymphatiques au nombre de deux u trois dans une maille. Ces cellules qui possèdent un protoplasma grenu et clair, imbibé de liquide et des noyaux voïdes, semblables à celles de la tumeur, sont très-probablement des cellules plates du tissu réticulé, gonflées et proliférées comme cela s'observe dans le tissu conjonctif.

Le carcinôme *encéphaloïde* produit dans le sein des tumeurs en général beaucoup plus volumineuses que les précédentes et qui s'accroissent le plus souvent avec une plus grande rapidité. La peau, envahie de bonne heure et épaissie par une formation nouvelle de tissu embryonnaire ou de tissu carcinomateux dans les couches profondes, montre à sa surface un développement du réseau papillaire par suite d'une infiltration de cellules lymphatiques dans les papilles dermiques dont les vaisseaux sont très-développés. Ces modifications du derme précédent les ulcérations qui sont généralement bourgeonnantes. L'ulcération, en s'étendant à une surface plus ou moins considérable recouverte de bourgeons charnus très-vascularisés, donne souvent lieu à des hémorrhagies répétées, incessantes, parfois très-considérables. Ces hémorrhagies, qui peuvent se montrer aussi dans les formes dures du carcinôme, sont incomparablement plus fréquentes et plus abondantes dans l'encéphaloïde.

La section de la tumeur présente un tissu mou vascularisé, blanc grisâtre, riche en suc laiteux, possédant en un mot tous les caractères de l'encéphaloïde. Le développement, la propagation aux tissus voisins et aux ganglions s'y effectue comme dans le squirrhe, avec cette seule différence que le tissu nouveau offre toujours les mêmes caractères que la tumeur primitive.

Le carcinôme *colloïde* est plus rare que les précédents.

Carcinôme villeux. — Nous avons vu plusieurs fois une tumeur de la mamelle qui se conduit comme le carcinôme au

aux précédents, et souvent aussi il existe des végétations llantes de la paroi dans leur cavité.

Les canaux galactophores montrent une paroi assez nette, et le su conjonctif voisin présente ses fibres disposées concentriement autour d'eux. Mais il n'en est pas de même des culs-sac dont la membrane hyaline disparait et qui sont entous par un tissu conjonctif transformé en alvéoles remplis de osses cellules tuméfiées à gros noyau ovoïde.

On pourrait faire de ces tumeurs des épithéliômes en se asant sur leur début probable à la surface des canaux galacphorés, en prenant en considération la forme des cellules qui rapprochent des épithéliômes à cellules cylindriques. Toutefois l'infiltration du tissu cellulaire voisin transformé en lvéoles contenant de grosses cellules les assimile au carcinôme lutôt qu'à l'épithéliôme à cellules cylindriques dans lequel les roductions épithéliales, lorsqu'elles envahissent le tissu cellulaire, affectent la forme de boyaux cylindriques contenant des ellules cylindriques regulièrement disposées. C'est pourquoi ous avons rangé cette variété de tumeurs dans le carcinôme. Nous devons ajouter toutefois que cette variété, comme plusieurs autres genres de tumeurs mammaires, laisse encore bien des points indécis à élucider par de nouvelles recherches. Nous ne saurions trop recommander à ceux qui feront des recherches sur la classification des tumeurs de la mamelle la considération de ce fait que les tumeurs récidivées sur place, alors que la mamelle avait été complétement enlevée, donnent les renseignements les plus importants sur la nature de la tumeur primitive. Aussi est-il essentiel de suivre les malades dont la tumeur extirpée une première fois aura été analysée avec soin. C'est ainsi qu'on verra par exemple une tumeur primitive farcie de kystes et pour laquelle on aurait pu hésiter entre un adénôme et un adéno-sarcôme, offrir, à la récidive, tous les caractères d'un sarcôme en masse sans productions kystiques. De même pour les carcinômes récidivés sur place après l'ablation de toute la glande, il importe de bien constater leurs caractères, car c'est là qu'on trouvera les meilleurs éléments pour une classification scientifique. De plus il faut tenir le plus grand compte de l'examen du tissu conjonctif voisin dégénéré et des ganglions lymphatiques.

Nous avons vu en effet jusqu'à présent que dans les fibrômes, dans les myxômes, dans le sarcôme et dans le carcinôme, les lésions initiales des glandes et des conduits excréteurs du sein

ont de grandes analogies, que par exemple des végétations poussaient dans toutes ces tumeurs à l'intérieur des conduits galactophores, et que des kystes pouvaient naître de la distension des conduits et des culs-de-sac. Ces kystes, ces végétations ne caractérisent donc pas une tumeur prise en particulier et il faut chercher les caractères de la néoformation ailleurs, c'est-à-dire dans le tissu conjonctif qui sera transformé en un tissu spécial dans chacune d'elles.

ENCHONDRÔME. — Les enchondrômes de la mamelle sont des tumeurs très-rares dont on cite seulement quelques exemples, tels que ceux d'Astley Cooper, de Busch, de E. Wagner. Dans ce dernier fait les masses cartilagineuses siégeaient dans une tumeur complexe et étaient combinées avec un carcinôme.

Des indurations d'apparence calcaire ou osseuse constituées simplement par une induration et une pétrification calcaires se montrent soit qu'il s'agisse d'un enchondrôme, soit qu'il s'agisse de nodules de tissu fibreux calcifié. Velpeau cite plusieurs cas de ce genre dans son *Traité des maladies du sein.*

ADÉNÔME. — Nous avons déjà donné (voy. p. 291 et suivantes) les caractères de l'adénôme du sein qui a été longtemps considéré par Velpeau comme synonyme de tumeur bénigne du sein et dans lequel on confondait les fibrômes, les myxômes, les sarcômes et les adénômes vrais.

MÉLANOSE DU SEIN. — (Voy. p. 329 et 330.)

L'ÉPITHÉLIÔME à cellules pavimenteuses et à globes épidermiques est extrêmement rare dans le sein. Il se montre surtout comme une néoformation ayant pris son point de départ à la peau et dans la région du mamelon où se trouvent, comme on le sait, de nombreuses et volumineuses glandes sébacées. Cette tumeur ne diffère, ni par son mode de développement, ni par son extension, des épithéliômes de la peau et en particulier de celui des lèvres.

KYSTES. — Nous avons déjà parlé des kystes de la mamelle qui peuvent se développer dans les adénômes, dans les sarcômes, dans les fibrômes, les myxômes et le carcinôme; nous n'y reviendrons pas. D'autres kystes peuvent se montrer, par suite de rétention du produit de sécrétion des canaux galacto-

les culs-de-sac distendus. Leurs causes mal éluci-
: ont été rapportées à l'oblitération partielle d'un
; à l'occasion de l'atrophie fibreuse involutive de la
ι suite de cicatrices succédant à une opération faite
La plupart des kystes séro-sanguins coïncident avec
s telles que des sarcômes ou des myxômes. Cepen-
a vu succéder à des contusions.

lans la science plusieurs cas de kystes dermoïdes :
rticulier, rapporté par Velpeau doit être rangé dans
ermoïdes de la première variété (voy. p. 304); un
orté par Albers, contenait des cheveux au milieu
e sébacée.

s *hydatiques* à échinocoques, développés dans le tissu
.e la mamelle, sont également très-rares.

---

du corps muqueux de Malpighi. Dans la couche adjacente aux papilles, ces cellules sont prismatiques ou cylindriques et s'implantent perpendiculairement à la surface de chacune des papilles du derme. Elles offrent à leur base de longues dentelures qui s'engrènent avec les prolongements du derme, elles se soudent aussi latéralement entre elles et avec les cellules sus-jacentes par des dentelures d'une finesse extrême qui se joignent par leur pointe avec celle des éléments cellulaires voisins. C'est dans cette couche profonde que se dépose autour du noyau le pigment noir dont l'existence donne à certaines parties de la peau leur couleur fauve ou bronzée.

Au dessus de cette couche de cellules prismatiques, on trouve le corps muqueux proprement dit, constitué par plusieurs rangées de cellules polyédriques, à noyau vésiculeux nucléolé entouré d'une zone claire. A la périphérie, le corps de la cellule est hérissé de pointes qui se soudent par leurs extrémités aux pointes de la cellule voisine. De cette façon, les *cellules dentelées* du corps muqueux semblent séparées les unes des autres par un ciment épithélial (Kittsubstanz) formé de grains brillants équidistants séparés par les dentelures qui se rejoignent par leur sommet au milieu de l'espace intercellulaire.

Entre le corps muqueux et l'épiderme il existe une couche particulière : c'est la *zone granuleuse* improprement appelée par Schrön *stratum lucidum*, car elle est formée de cellules troubles chargées de granulations protéiques. Sur les préparations colorées par le picrocarminate d'ammoniaque elle prend une teinte d'un rouge foncé. Les cellules qui la composent sont dépourvues de dentelures, leur noyau paraît sensiblement atrophié, et leur corps cellulaire s'est chargé d'une foule de granulations que le carmin colore énergiquement. Elles sont faiblement soudées entre elles et constituent une zone très-peu résistante, intermédiaire au corps de Malpighi et aux couches cornées dont les cellules sont fortement unies les unes aux autres. Aussi lorsqu'il se produit sur un point de la peau une pression exagérée agissant soit de dehors en dedans soit de dedans en dehors, on voit l'épiderme se décoller au niveau de la zône granuleuse et une phlyctène se produire. C'est à tort que Langerhans a récemment considéré les cellules granuleuses de cette région comme des cellules embryonnaires, servant au développement des cellules de l'épiderme à la formation desquelles les parties profondes des corps muqueux resteraient étrangères, puisque

l'on suit progressivement l'atrophie des noyaux dans les couches épidermiques, et puisque la couche cornée se régénère, comme on le verra plus tard, avec une grande rapidité quand la zone granuleuse a été soulevée par une phlyctène.

La partie la plus superficielle des couches épidermiques est fermée par l'épiderme corné, plus ou moins épais suivant les régions. A ce niveau le protoplasma cellulaire est entièrement desséché, transformé en kératine, et les cellules réduites à des lames de plus en plus minces forment des stratifications dont les feuillets superposés sont intimement soudés entre eux. Quand on a dissocié les cellules cornées par la potasse ou l'ammoniaque, on les voit formées de lamelles irrégulièrement polyédriques, d'une extrême minceur, ne possédant le plus souvent au centre qu'un rudiment de noyau et conservant l'empreinte des cellules sus et subjacentes. Cette empreinte se produit sous la forme de crêtes rectilignes, qui sillonnent de diverses façons les surfaces supérieure et inférieure de la cellule.

B. Derme cutané, papilles. — Le derme est constitué par le tissu conjonctif qui prend à ce niveau l'aspect d'une membrane dense et résistante. Il soutient les couches épidermiques, et contient les glandes et les vaisseaux de la peau ainsi que les terminaisons nerveuses qui l'animent. Il est formé par des faisceaux de tissu conjonctif analogues à ceux des tendons, et qui s'entre-croisent de diverses manières en formant des plans superposés. Il renferme une infinité de fibres élastiques, anastomosées pour former des réseaux allongés dans le sens des fibres conjonctives, et qui embrassent ces dernières comme le feraient les mailles d'un filet. Au niveau des papilles, ce système élastique est surtout abondant, et constitue en partie la charpente solide de ces éminences.

Les *papilles* forment sous le corps muqueux une série de mamelons rangés en saillies régulières, et plus ou moins acuminés. Elles renferment des vaisseaux sanguins, artériels et veineux, ainsi qu'un certain nombre de terminaisons nerveuses; il n'existe point de distinction entre les papilles vasculaires et les papilles nerveuses.

C. Vaisseaux et nerfs des papilles et du derme. — Chaque papille contient une ou plusieurs anses vasculaires sanguines qui montent verticalement dans son épaisseur pour y former des

bouquets. L'artériole afférente, arrivée à la base de la papille, se subdivise en ramuscules capillaires qui s'anastomosent entre eux et forment immédiatement au-dessous de l'épiderme, sans jamais le pénétrer, des anses plus ou moins nombreuses. La veinule efférente sort de la papille parallèlement à l'artériole. Au dessous de la zone papillaire, les veines et les artères superficielles forment un réseau longitudinal à mailles allongées duquel se détachent verticalement les bouquets vasculaires des papilles et des rameaux anastomotiques qui s'enfoncent dans le derme et font communiquer le réseau superficiel avec les troncs artériels et veineux de calibre plus considérable, qui occupent les parties profondes du chorion, et fournissent les réseaux à mailles irrégulières caractéristiques qui entourent les glomérules des glandes sudoripares.

Les *vaisseaux lymphatiques* du derme doivent être distingués en *capillaires intra-dermiques* et en *troncules profonds*. Les premiers ne sont à leur origine que des fentes étoilées comprises dans l'écartement des faisceaux conjonctifs entre-croisés du chorion, bordées d'un fin réseau élastique et tapissées d'un endothélium continu découpé en jeu de patience sur ses bords. Ces capillaires paraissent communiquer librement avec les mailles du derme, ou plutôt ne sont autre chose que des espaces stellaires du tissu conjonctif qui commencent à se modifier pour former les voies lymphatiques. Ces dernières prennent nettement une forme canaliculaire sur les limites du derme et du tissu adipeux sous-cutané. On voit alors à ce niveau les troncules lymphatiques sillonner obliquement comme des rubans la région profonde du derme dont ils sortent pour s'enfoncer dans la graisse, soit en suivant les faisceaux conjonctifs qui limitent les lobules adipeux, soit en s'insinuant entre elles-mêmes. Leur section n'est plus alors étoilée mais régulièrement circulaire, et le lymphatique commence à former un véritable vaisseau muni de valvules, et ne différant point des autres vaisseaux blancs de petit calibre.

Terminaisons des nerfs dans la peau. — Les nerfs sensitifs se terminent dans des appareils particuliers contenus dans l'épaisseur de la peau, et qui sont les *corpuscules du tact* et *ceux de Pacini*. Dernièrement Langerhans, dont les recherches ont été confirmées par Podcopaëw et Tomsa, a aussi vû des fibrilles nerveuses très-minces s'insinuer entre les cellules du corps muqueux et s'y mettre en communication avec des corpuscules

étoilés semés çà et là entre les cellules dentelées, form
ainsi un réseau analogue à celui décrit par Cohnheim d
l'épithélium de la cornée.

Les corpuscules du tact sont contenus dans les papilles et ne sont séparés des vaisseaux que par des faisceaux de tissu conjonctif fasciculé. Ils sont immédiatement adjacents à la cou la plus profonde des cellules de Malpighi, et se composen renflements en forme de pomme de pin constitués par la u nion de cellules transparentes soudées entre elles (Langerh et ne laissant au centre du corpuscule aucune cavité. A la b de ce petit organe se rend un tube nerveux dont les segm interannulaires deviennent de plus en plus courts et qui s roulent en formant des tours de spire le long de la masse lulaire centrale, sans la pénétrer. Entre ces tours de s formés par le tube nerveux muni encore de sa myéline on à la surface du corpuscule, des filaments fins qui s'enrou irrégulièrement comme les fils d'un écheveau sur leur bob Ces filaments sont probablement de nature nerveuse et dent compte de l'aspect strié en travers caractéristique des puscules du tact.

Le corpuscule du tact peut être formé d'un seul segmen de segments superposés : on en trouve fréquemment de doubl ou de triples. Chaque segment est constitué de la même fa que le corpuscule simple et reçoit un tube nerveux particul (Thin) souvent émané d'une seule fibre nerveuse qui se bif que ou se trifurque à la base du corpuscule, au niveau d étranglement annulaire. (Ranvier.)

D. Glandes de la peau. — Vers la fin du troisième mois à pa de la conception la peau restée jusqu'à ce moment absolum lisse acquiert sa disposition définitive, le tissu conjonctif derme produit de nombreux bourgeonnements qui soulèvent corps muqueux et produisent ainsi les papilles. Inverseme des bourgeonnements partis du corps muqueux s'enfonc dans le chorion et forment les *glandes sébacées*, les *glandes doripares* et les *poils*. Ces derniers organes seront décrits so mairement à propos de leurs maladies parasitaires.

Glandes sébacées. — Elles sont le plus ordinairement annex par paires aux poils qu'elles lubréfient, et manquent absolume là où les poils n'existent pas : elles sont formées par un s fibreux qui représente la couche superficielle du derme. I

dedans de cette première couche on voit une ou deux rangées superposées de cellules implantées normalement à la paroi du sac. Les cellules des couches centrales subissent au contraire graduellement la transformation graisseuse de sorte qu'au centre de la glande on trouve de la graisse libre ou des cellules épidermiques en voie de désintégration granulo-graisseuse. Les glandes sébacées sont entourées d'un réseau vasculaire sanguin à mailles étroites qui les enveloppe comme le feraient les mailles d'un filet.

Glandes sudoripares. — Elles proviennent de bourgeons épidermiques pleins qui s'enfoncent verticalement dans le derme et qui, parvenus au-dessous de lui, se recourbent en crosse et finalement s'enroulent sous forme de glomérule. Ce dernier est plongé dans les parties les plus profondes du derme, au sein d'un tissu conjonctif environné de toutes parts de vésicules adipeuses et de capillaires sanguins. Il se creuse plus tard d'une cavité qui sur des coupes de la peau de nouveau-né se montre comme une lumière étroite environnée d'une rangée de cellules claires, prismatiques, reposant sur une paroi mince. Le conduit excréteur monte verticalement dans le derme et gagne les couches épidermiques qu'il traverse en se contournant en hélice. Dans sa portion dermique il est revêtu par des cellules analogues à celle du corps muqueux, chargées comme ces dernières de substance glycogène chez le fœtus. Dans certaines régions il est accompagné par des fibres lisses à direction longitudinale. Les glandes sudoripares sont destinées, comme l'indique leur nom, à la sécrétion de la sueur; elles paraissent jouer un rôle important dans la production d'un certain nombre de lésions cutanées.

§ 2. — Infiltrations œdémateuses de la peau.

Les infiltrations œdémateuses de la peau sont de deux ordres et comprennent : 1° l'*œdème proprement dit* qui consiste simplement, comme tous les œdèmes (1), dans l'épanchement d'une sérosité albumineuse entre les faisceaux conjonctifs du derme; — 2° l'*œdème inflammatoire*, causé par l'accumulation de lymphe, chargée de fibrine et coagulable, dans l'interstice de ces mêmes faisceaux. Nous réunirons dans un seul para-

(1) Voy. p. 442 et suiv.

graphe ces deux formes d'œdème, bien qu'au point de v
pathogénique elles répondent à deux séries de phénomè
essentiellement différents.

A. Œdème proprement dit, infiltration séreuse de la peau.
On sait que lorsque la pression dépasse dans les capillaires u
certaine limite, la diapédèse a lieu et l'œdème se produit. C
augmentation de pression peut survenir de deux manière
soit parce que les voies d'écoulement n'existent plus par su
d'une oblitération veineuse; soit parce que les vaisseaux co
tractiles ont été frappés d'atonie.

C'est à cette dernière cause que sont dus les œdèmes pr
mitifs de la peau. L'urticaire, l'érythème papuleux, ne s
autre chose en effet que des petits points œdémateux, des œdèm
circonscrits. Ils s'accompagnent habituellement d'extravasati
sanguine. On sait que le liquide transsudé au moment de la di
pédèse contient toujours un certain nombre de globules roug
du sang, c'est pourquoi, dans les œdèmes cutanés produits so
l'influence d'une action névro-paralytique, la peau prend p
fois, au niveau de la lésion, toutes les teintes de l'ecchymose,
c'est ainsi, par exemple, que la papule de l'urticaire pe
revêtir le caractère hémorrhagique (1).

La papule de l'urticaire est le type de l'œdème partiel de
peau. Sa saillie blanche répond à la portion du derme infilt
son auréole rosée à la congestion vasculaire qui l'environne
l'agrandit. L'apparition de la rougeur précède toujours cel
de la papule. La teinte blanche de cette dernière est bien d
à l'injection interstitielle du derme par la sérosité, car si l'o
pique la peau avec une seringue de Pravaz et qu'on y pou
une injection d'eau, l'on reproduit la tuméfaction pâle et pr
rigineuse de l'urticaire (2).

C'est l'apparition, à la surface de la peau, de taches blan
ches, isolées ou confondues de manière à former des réseau
et très-analogues à celles de l'urticaire, qui montre, chez l
anasarqués, que la peau est envahie par l'œdème subjacen
Dès que cet œdème cutané, passif et diffus, s'est produit,

(1) Cette forme, bien décrite par Willan et par Rayer sous le nom d
Purpura urticata, a été l'objet d'un intéressant travail de Jütte (Zeit
chrift für Klin. med., 1859).

(2) Le prurit de l'injection hypodermique comparable à celui de l'ur
ticaire est vraisemblablement dû à l'action de l'eau sur les ramuscul
nerveux.

peau perd son aspect lisse, elle devient mamelonnée; souvent au niveau de ces mamelons l'épiderme se plisse; finalement il peut s'érailler et laisser couler au dehors une sérosité claire qui n'est point spontanément coagulable à l'air, et qui contient les éléments anatomiques qu'on rencontre toujours dans les liquides des œdèmes, c'est-à-dire des globules blancs et quelques globules rouges.

Si, dans la peau ainsi modifiée, on pratique, après durcissement, des coupes transversales, on voit les vaisseaux sanguins très-apparents, gorgés de sang et environnés de globules blancs qui les suivent en formant des traînées. Dans le derme, on

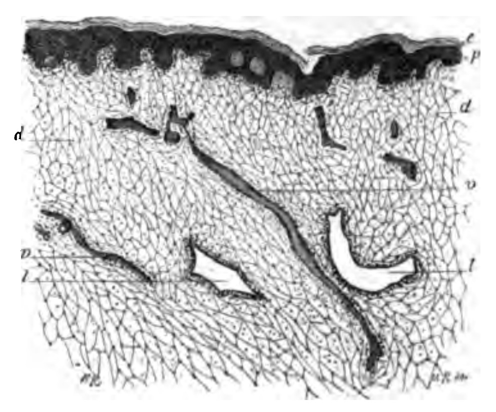


Fig. 354. — Coupe de la peau œdémateuse ; *e*, épiderme ; *p*, corps muqueux recouvrant les papilles ; *d*, derme infiltré par les globules blancs ; V, vaisseaux sanguins ; L, lymphatiques intradermiques dilatés et entourés de globules blancs.

voit, entre les faisceaux conjonctifs écartés les uns des autres par la sérosité, des globules blancs interposés, et dont le nombre dépasse de beaucoup celui des cellules lymphatiques que l'on rencontre dans la peau normale. Ils forment souvent des amas ou des ilots irrégulièrement disséminés. Enfin les capillaires sont *extrêmement dilatés*, et au lieu de se montrer sous la forme de fentes étroites, comme dans la peau normale, ils présentent celle de larges espaces étoilés, béants; leur section dépasse souvent en dimension celle des plus gros vaisseaux sanguins du derme.

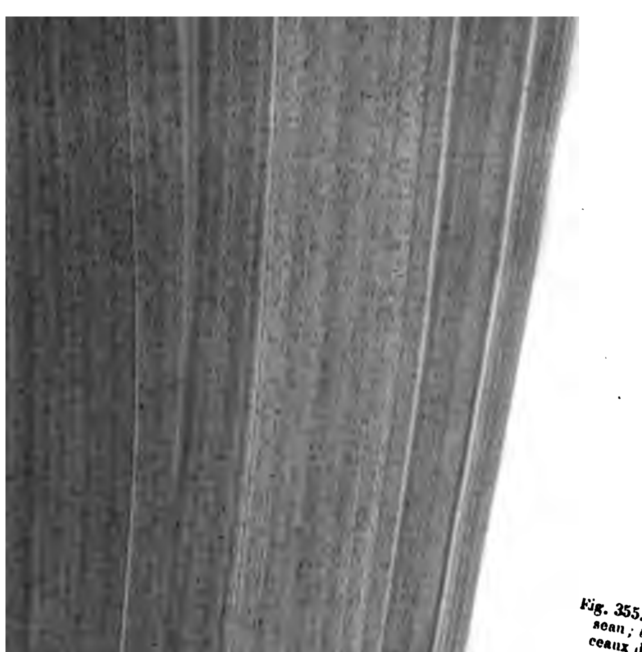


Fig. 355. — (
sean ; b, son
ceaux du tiss

:s mailles, en effet, répondent exactement à la description onnée par M. Ranvier, du tissu conjonctif distendu et discié par la sérosité de l'œdème, et nullement aux capillaires mphatiques qui ne sont point, comme on l'a vu, des espaces oisonnés par des fibres conjonctives entre-croisées. Les lames de Young ne sont donc autre chose que les espaces du ssu conjonctif du derme gonflés et distendus par le liquide de edème. Il résulte de ceci que Young avait plutôt deviné que montré la dilatation des lymphatiques dans l'œdème, mais l'on admet que le tissu conjonctif n'est autre chose qu'un pace lymphatique cloisonné, la conception de cet histologiste emeurera dans son entier, et l'on verra dans l'œdème la stanation de la sérosité transsudée dans les mailles du tissu onjonctif, c'est-à-dire dans les premières voies de la lymphe.

L'œdème diffus, dont nous venons de parler, envahit fréemment la peau sus-jacente aux membres anasarqués depuis ngtemps. Il est rarement primitif, cependant chez les nouau-nés il apparaît constamment avec l'œdème du tissu cellulaire sous-cutané, et constitue le sclérème.

Nous avons vu que l'œdème s'accompagne d'exsudation séuse, du départ des globules blancs en grande quantité, et de lui d'une portion beaucoup plus minime de globules rouges. la définition que Cohnheim a donnée de l'inflammation était acte, il n'existerait anatomiquement aucune différence entre tte dernière et l'œdème ; si au contraire on admet que l'irrilion et la prolifération des cellules fixes des tissus sont néssaires en outre pour caractériser le début des processus inmmatoires, l'œdème restera suffisamment séparé de ces rniers.

Cependant des phénomènes aussi voisins de l'inflammation aie ne peuvent longtemps se produire au sein des tissus sans le ces derniers ne réagissent par des inflammations chroques. C'est pourquoi l'histoire de l'œdème chronique et celle s dermites chroniques sont étroitement connexes, le premier venant régulièrement, par sa prolongation même, l'origine s dernières.

En résumé, quand l'œdème cutané se produit, soit par suite une action névroparalytique locale, soit par propagation d'un lème subjacent, on observe : 1° la transsudation séreuse forant dans le derme une injection interstitielle; 2° le départ s globules blancs et de quelques globules rouges; 3° la dilaion des voies lymphatiques dont l'agrandissement est en cor-

phlegmasia alba dolens, par exem

B. Œdèmes lymphatiques. — Il
auteurs, notamment par Virchow
masie, et par Rindfleisch sous cel
tasique; parfois aussi, quand, pa
les canaux lymphatiques et leur
temps irrités, sont revenus sur
cicatrices, on voit cette forme d'o
La peau est dure, mamelonnée,
il s'écoule un liquide spontaném
on fait des coupes de la peau ap
le derme est rempli de lymphe q
par l'alcool, sur tous les interst
gorge les mailles, comme le ferai
gélatine. Les lymphatiques sont
lymphatiques; le plus souvent cet
rapidement dans la peau une derm
tissu sous-cutané et contribue ai
la peau déjà gorgée de fluides.
aussi intense que dans l'œdème p
lieu d'une sérosité albumineuse,
qui remplit les espaces lacuneux d
Cette stagnation de la lymphe,
dinaire des ganglions devenus
l'apparition de *varices lymphatique*
qu'on observe dans ce cas a été co



ssage du sang à travers leurs parois ramollies : dans ce der-
er cas on dit qu'elles se produisent par diapédèse.

Nous laissons de côté, dans ce paragraphe, les hémorrhagies
es à la section de la peau et provenant de la division de vais-
aux d'un certain calibre ; nous ne nous occuperons ici que
s hémorrhagies interstitielles et de leur évolution.

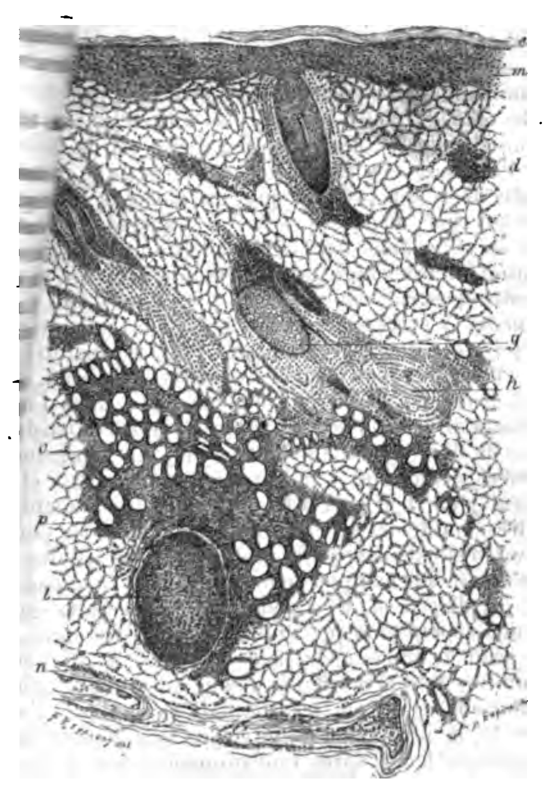
Lorsqu'à la suite d'une contusion les petits vaisseaux
la peau sont rompus sans déchirure du derme, les glo-
iles rouges et les globules blancs s'intiltrent dans le tissu
njonctif. Il en résulte la production d'une macule hémor-
iagique étendue irrégulièrement en nappe. Quand le sang
est écoulé en grande quantité dans un point circonscrit, il
ssocie les faisseaux du derme, s'infiltre dans le tissu cellulo-
lipeux sous-cutané, et donne ainsi lieu à l'apparition d'une
osse sanguine.

Dans d'autres cas, sous l'influence des maladies générales
ont le scorbut est le type, et dont les exanthèmes fébriles et
purpura offrent des exemples bien connus, les hémorrhagies
font spontanément, par diapédèse, et leur distribution est
aisemblablement réglée par des actions névro-paralytiques
articulières.

Quoi qu'il en soit, une fois épanché dans l'épaisseur du
erme, le sang subit des modifications régressives. Le plasma
anguin se résorbe le premier et rapidement. La matière colo-
ante des globules rouges se transformant ensuite en hématine,
macule hémorrhagique prend alors une teinte noire ; puis les
lobules fragmentés, englobés, et transportés par les cellules
aigratrices du derme, sont déposées sous forme de pigment
ans les ganglions voisins, ou même dans le protoplasma des
ellules fixes du chorion. Il résulte de ce dernier fait que les
ortions de la peau qui ont été le siége d'hémorrhagies con-
ervent pendant plus ou moins longtemps une coloration
runâtre ou fauve, qui ne s'efface point sous le doigt, et
ert souvent à reconnaître une hémorrhagie antérieure.

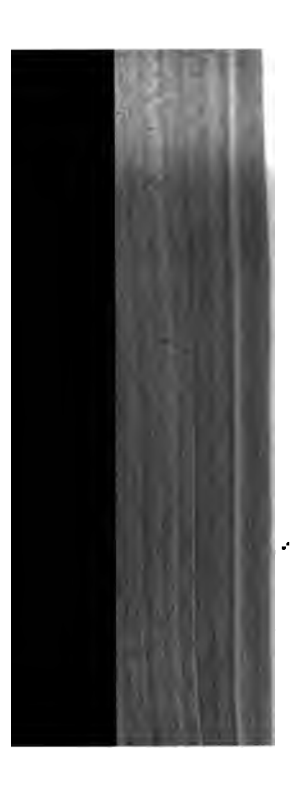
Il sera question plus loin des hémorrhagies dues à la rup-
ure des vaisseaux ramollis par une inflammation quelconque
e la peau ; quant à cette forme singulière d'hémorrhagie cu-
anée appelée *hémathydrose* ou sueur de sang, et qui se fait par
outtes qui semblent sourdre des orifices glandulaires, on ne
ossède à son égard aucune donnée anatomique exacte, et c'est
ar hypothèse qu'on la fait provenir du réseau vasculaire par-
culier aux glandes cutanées.

ianes s'accumulent dans les espaces avoisinants
nctif, on voit dans certaines fentes lymphatiques
ı se gonfler et devenir granuleux. Les noyaux se



5. — Coupe de la peau du lobule de l'oreille dans l'érysipèle; *e*, épiderme; rps muqueux; *d*, capillaires lymphatiques, pleins de globules blancs; *l*, lymphati- sous-cutané distendu par les mêmes globules; *g*, glande sebacée; *h*, tissu ıx du derme infiltré de globules blancs; *n*, arterioles; *o*, vésicules adipeuses, *p*, les blancs interposés entre elles.

ınt et l'endothélium desquame. Sur d'autres points les hatiques sont remplis par des cellules embryonnaires, en emblables à celles dont le derme est infiltré, et leurs



pannicule adipeux, dont les vésicule
traînées de globules blancs. Ce phén
cause de l'induration en masse que sul

Il résulte de ce qui précède que l
des vaisseaux par diapédèse avec u
fibrineux se répandent dans les ma
miner ensuite vers les radicules lymph
blablement repris par ces vaisseaux q
sang veineux. Ce processus est celui de
et il est probable que l'évolution des
très-peu différente dans les œdèmes
type est fourni par l'érythème papule
mation congestive, on observe en outr
lules fixes du tissu conjonctif dont le
se divisent et, s'entourant d'un protopl
contribuent pour leur part à la prod
bryonnaires dont le derme est rempli.
congestives, cette tendance à la prolif
est beaucoup moins marquée que ne l'
filtration par diapédèse, c'est pour ce
la résolution s'opère sans que l'inflam
dans la peau de traces appréciables.
rouges infiltrés dans le derme en mêm
blancs subissent les mêmes transform
mose. De là, la production d'une nap
subsiste quelque temps après l'inflam
de la congestion inflammatoire, les cel
sont aussi modifiées dans leur vitalité
dissent, refoulent et atrophient la subs



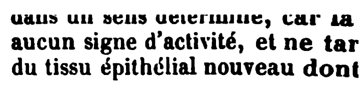
der, bien que rarement, aux inflammations congestives, le ·écanisme de leur production sera étudié plus loin.

Dans la forme d'inflammation précédente, la congestion joue : rôle principal. Elle est accompagnée d'une exsudation qui rme l'œdème inflammatoire et qui contient de la substance :)rinogène en quantité plus ou moins abondante. Mais l'ex-ıdat ne se dépose pas ordinairement dans les mailles du derme .omme il arrive dans les inflammations dont la description va ıivre.

B. INFLAMMATIONS EXSUDATIVES DE LA PEAU. — *a*. DERMITE SUPPURÉE, HLEGMON SIMPLE DE LA PEAU. — Elle constitue une terminaison ıre des inflammations diffuses. La suppuration dans l'érysi-èle, type de ces dernières, est en effet l'exception (Lordereau); t quand elle se produit, la suppuration du derme n'a pas lieu ır de larges surfaces, mais par points plus ou moins rappro-hés. Chacun de ces petits abcès dermiques est identique avec elui qui se produirait dans la peau autour d'un corps étranger, 'un séton par exemple.

Dans certaines inflammations diffuses, lorsque la suppura-on se produit, on voit sur quelques points les cellules accu-ıulées dans les mailles du derme et provenant, soit de la diapé-èse des globules blancs, soit de la division des cellules fixes, .evenir granulo-graisseuses, et cesser de fixer énergiquement le armin. Ces cellules lymphatiques sont mortes et constituent lès lors de petits corps étrangers dans la peau. Ordinairement :lles sont réunies en foyers plus ou moins profonds au niveau lesquels la substance fondamentale (fibres élastiques, faisceaux le fibres conjonctives) se résorbe et disparaît. Il en résulte ıne petite cavité remplie de pus, creusée dans le derme. Tout ıutour existe une inflammation diffuse congestive du tissu con-onctif. Les vaisseaux sanguins et surtout les artères de petit :alibre sont enflammés consécutivement ; l'endartérite dimi-ıue sensiblement le calibre des vaisseaux et par suite l'apport lu sang. Le foyer purulent s'agrandit aux dépens des tissus ımbiants faiblement vascularisés, il se rapproche de la surface :t l'ulcération se produit.

Nous ne dirons rien ici du mode de bourgeonnement vascu-.aire observé au niveau de l'ulcération cutanée, ni du méca-ıisme de la cicatrisation, nous reportant à ce qui a été exposé)lus haut à ce sujet (p. 97-101). Il convient seulement d'a-outer que d'après les recherches de Reverdin la présence des



dans un sens déterminé, car la
aucun signe d'activité, et ne tar
du tissu épithélial nouveau dont

b. **Dermite fibrineuse. Phlegm**
inflammation ne diffère point d
haut (p. 448) et qui constitue l
temps qu'une abondante infiltrati
conjonctifs du derme, on obser
licat qui englobe dans ses maille
certains cas la fibrine est abond
duit très-rapidement une véritab
qui arrive notamment au niveau d
charbonneux n'est qu'un degré
mite gangréneuse. Il se montre s
pagne d'exsudation fibrineuse, c
simple, et il aboutit très-vite à la
s'est produite, le derme tout enti
leuse et de cellules embryonnai
le tissu sous-cutané la graisse des
mentée par places et forme des g
les interstices des tissus, ou bien
des cristaux d'acides gras caracté
ordinairement que dans le tissu
davre.

c. **Dermite pseudo-membraneuse**



pouvait conclure de la muqueuse pharyngée à la peau, il y aurait simplement sous l'exsudat diphthérique une inflammation diffuse.

C. Inflammations diffuses chroniques de la peau. — Lorsque des inflammations successives se sont montrées à la peau, ou, ce qui revient au même, qu'un œdème chronique s'y prolonge, les processus irritatifs, longtemps maintenus, déterminent dans cette membrane des inflammations chroniques. Souvent aussi une inflammation localisée, telle qu'un ulcère ou une inflammation de nature spéciale comme l'eczéma, déterminent au bout d'un certain temps autour d'elles, dans une zone plus ou moins étendue, l'apparition d'inflammations chroniques de la peau, qui affectent des tendances particulières suivant leur mode d'origine et les tendances morbides du sujet sur lequel elles se développent.

1. Dermite fibreuse hypertrophique. — Dans cette forme, qui fréquemment succède aux irritations prolongées du tégument (pourtour des ulcères variqueux — eczéma chronique des jambes, etc.), le derme est épaissi, et les faisceaux fibreux qui le composent sont plus nombreux et plus serrés. Les lymphatiques capillaires étoilés forment, sur les coupes perpendiculaires à la direction des faisceaux, de grands espaces stellaires revêtus d'endothélium. A cette hypertrophie du derme correspond une atrophie relative du corps papillaire dont les papilles sont petites et peu élevées; les couches épidermiques sont minces et les noyaux des cellules sont fréquemment atrophiés par les dilatations des nucléoles, d'où la desquamation presque incessante à la surface de la peau ainsi enflammée. Quant au tissu adipeux sous-cutané, il fait corps avec le derme, il est dur parce que les cellules adipeuses ont proliféré de telle sorte que chaque globe graisseux est diminué de volume et entouré d'une couronne de cellules embryonnaires. De là vient la consistance dite *lardacée* de la peau ainsi modifiée, consistance surtout évidente autour des vieux ulcères, et qui est analogue à celle qu'offrirait la graisse congelée.

2. Forme papillaire, papillôme diffus de la peau. — On observe généralement cette inflammation chronique dans la peau qui a été le siége d'œdèmes successifs, notamment au niveau du cou-de-pied et au pourtour des malléoles chez les vieux

éléphantiasique. Dans tous les cas observés par nous depuis sept ans, la seule lésion constante a été dans ce cas la dilatation des capillaires lymphatiques; quant à la forme de la dermite chronique elle-même, elle peut varier considérablement.

3. Éléphantiasis des Arabes. — On a pu voir par ce qui précède que les dermites diffuses chroniques, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause, présentent une tendance commune, l'hypertrophie de la peau avec ses divers types.

a. Si l'œdème a duré longtemps, on peut voir se produire sur de vastes surfaces un engorgement dur constitué par une stase de la lymphe dans les espaces du tissu conjonctif, dans les lymphatiques capillaires dilatés, et dans les troncs lymphatiques afférents des ganglions. Ces derniers sont transformés en tissus fibreux, imperméables, et jouent un grand rôle dans la production et le maintien de la dermite éléphantiasique (Pachydermie lymphangiectasique de Rindfleisch. — Œdème lymphatique éléphantiasique). Cette forme succède aux œdèmes répétés, et n'est pas rare dans les membres inférieurs des vieux cardiaques. Son siége de prédilection est la peau du scrotum, de la verge et du prépuce.

b. Une seconde forme est caractérisée par le retour à l'état embryonnaire de tout le derme hypertrophié, avec production de vastes lacunes lymphatiques entre les bourgeons charnus dans lesquels la peau s'est transformée. Cette variété a été décrite sommairement plus haut à propos des lymphangiomes (voy. p. 250, fig. 130) ; elle siége aussi fréquemment, comme la précédente, au niveau des parties génitales (peau de la verge, du clitoris, des grandes lèvres).

c. Une troisième forme a été aussi observée, et consiste dans un accroissement énorme de l'épaisseur du derme, dû à la multiplication des faisceaux conjonctifs et du réseau élastique; fréquemment en outre les muscles lisses disséminés en petit nombre dans le derme, d'après certains auteurs, augmentent considérablement de nombre et forment dans les parties profondes de la peau des couches superposées, intriquées dans différents sens. Comme dans les autres formes d'éléphantiasis, les capillaires lymphatiques sont dilatés, gorgés de lymphe ou d'endothélium desquamé et largement béants.

Généralement dans ces cas la peau est rugueuse, sillonnée de rides ou de plis, mais ne présente pas d'excroissances verruciformes. On a donné en clinique à cette éléphantiasis le nom

d'*éléphantiasis lisse ou glabre*. Mais quand l'épaississe peau s'accompagne d'hypertrophie papillaire et de tions vasculaires (dermite diffuse papillaire, vasculai que l'éléphantiasis est verruqueuse (*E. papillaris seu* Lorsque les papilles formées de tissu embryonnaire muqueux prennent des dimensions énormes comm *lichen hypertrophique*, on appelle l'éléphantiasis *Eleph seu nodosa*. L'ulcération à la surface de la peau hyp de diverses manières est appelée d'un nom particul phantiasis ulcéreuse.

SCLÉRODERMIE. — On a rapproché à tort de l'éléph sclérodermie, maladie atrophique de la peau qui d'une manière systématique. La sclérodermie est une cirrhose de la peau. La substance fondamentale (faisceaux conjonctifs et réseaux élastiques) subit un croissement (Rassmussen, Lagrange et Duret); le adipeux sous-cutané s'enflamme chroniquement, pui forme en tissu fibreux, dense par suite de l'organisatio embryonnaire interposé entre les vésicules adipeuse résorption de celles-ci. Les vaisseaux sont, d'après et Duret, rétrécis et comme comprimés par la néo fibreuse. L'épiderme est mince et transparent, rédu ou trois couches de cellules, et les saillies papillaire ténuées considérablement ou même complétement ef la pulpe des doigts où d'ordinaire elles atteignent une assez considérable. Cette maladie débute par les a précitées de la peau; mais l'atrophie, gagnant les os q disparaître, et les troncules nerveux qu'elle modifie de façons (périnévrite, — névrite interstitielle), n'est analogie avec certains troubles dits trophiques du té Dans les cas de paralysie, cependant, c'est une de d'œdème éléphantiasique que l'on voit survenir con ment à la lésion nerveuse et non point une atrophie dans la sclérodermie. Cette dernière est compliquée pemphygoïdes et d'ulcérations au niveau des surfaces m Les lésions des nerfs et les altérations inflammatoires seaux peuvent en rendre compte.

§ 5. — Inflammations circonscrites de la peau. — Anatomie pathologique des principales lésions élémentaires connues en dermatologie.

L'œdème inflammatoire, l'inflammation proprement dite et les phénomènes ulcératifs, au lieu de siéger sur de vastes surfaces, peuvent être circonscrits. Il se produit dans ce cas des lésions locales qui, macroscopiquement, affectent d'ordinaire l'un des types décrits communément par les dermatologistes sous le nom de *lésions élémentaires* de la peau.

a. INFLAMMATION CONGESTIVE ET LOCALISÉE DE LA PEAU. PAPULE.— Lorsqu'une inflammation congestive, au lieu de s'étendre en nappe, est localisée sur une petite surface, il se forme une élevure rouge et circonscrite que l'on appelle une papule et dont le type, dans la variole, précède la pustulation. Sur une coupe d'une pareille lésion, il est facile de voir que la peau est modifiée comme dans toute autre inflammation congestive. Les espaces du tissu conjonctif sont remplis de jeunes éléments, et les vaisseaux sont entourés de cellules embryonnaires qui leur forment des sortes de gaînes. L'élevure est due à l'œdème inflammatoire local.

Le plus souvent, au bout de quelque temps, les papules s'affaissent, la peau subit une légère desquamation à leur niveau, et si l'on pratique alors l'examen histologique, on trouve cette membrane presque entièrement normale. Cet effacement complet de la lésion existe même dans le psoriasis, affection cutanée de forme papulo-squameuse, dans laquelle l'inflammation circonscrite qui crée la papule existe pour ainsi dire chroniquement, s'exacerbant de temps en temps par poussées. Dans la papule du psoriasis, l'inflammation cellulaire et l'œdème siégent surtout au niveau des papules, immédiatement au-dessous du corps muqueux. L'évolution de ce dernier devient alors excessivement active, et la dilatation des nucléoles amenant rapidement l'atrophie des noyaux, les lamelles épidermiques qui se renouvellent incessamment desquament avec facilité sous forme d'écailles argentées. Quand il se prolonge sur un point de la peau, le psoriasis détermine l'hypertrophie des papilles et la dilatation des vaisseaux (Neumann). Nous retrouvons ici la tendance hypertrophique des dermites chroniques.

Dans le *Prurigo* et le *Lichen* où la papule a aussi une existence très-prolongée, les papilles s'allongent et s'élargissent considérablement : l'inflammation est ici plus profonde que dans le psoriasis, la petite dermite chronique locale amène l'épaississement du derme et souvent aussi, d'après H. Derby (1), des lésions des poils, la multiplication des fibres lisses du derme et l'accumulation de la lymphe dans les interstices du tissu conjonctif. De telle sorte que chaque papule de prurigo ou de lichen invétérés présenterait l'apparence d'un petit nodule éléphantiasique (2).

b. Lésions de l'épiderme dans les inflammations circonscrites de la peau, bulles et phlyctènes. — Lorsque l'œdème inflammatoire se produit sur un point avec assez d'intensité pour que la tension du liquide dans les mailles du derme dépasse la limite de la résistance de l'épiderme, ce dernier cède sur une certaine surface et se soulève pour former une phlyctène ou une bulle. Ces deux lésions élémentaires ne diffèrent que par leur grandeur, le mécanisme de leur formation restant identique.

Le point le plus faible des couches épidermiques est la *couche granuleuse* (*b*, fig. 357) intermédiaire aux cellules épidermiques soudées par la kératine et aux cellules dentelées du corps de Malpighi, fortement adhérentes les unes aux autres. C'est aussi au niveau de la couche granuleuse que les couches épidermiques cèdent et se clivent pour ainsi dire. Le liquide de l'œdème inflammatoire se précipite alors dans la bulle, dont le contenu présente avec lui une identité parfaite, et se compose de globules blancs (cellules migratrices), de rares globules rouges et d'une substance fibrinogène qui donne naissance à un réticulum fibrineux englobant les éléments cellulaires. Les couches profondes du corps muqueux (*b'*, fig. 357) sont infiltrées de cellules migratrices en voie de pénétration dans la bulle et identiques avec celles épanchées dans le corps papillaire.

Dans certaines variétés d'herpès (*zona hémorrhagique, zona gangréneux*), c'est du sang presque pur qui remplit les phlyctènes ; dans le zona névralgique on en trouve du reste toujours une ou deux présentant une teinte hémorrhagique (Lallier).

L'évolution d'une bulle de Pemphigus ou d'un vésicatoire

(1) R. Derby, *Sitzungsberichte d. Kais. Akad.*, 1869.

(2) D'après ce que nous avons dit plus haut, ces lésions sont la conséquence naturelle de la dermite congestive longtemps prolongée.

est très-simple. Le liquide épanché, contenant des globules vivants, est d'abord clair et légèrement citrin. Les globules blancs meurent au bout de peu de temps, et le contenu de la phlyctène acquiert l'aspect opalescent du pus dilué. Ordinairement la partie externe de la phlyctène, formée par les cellules

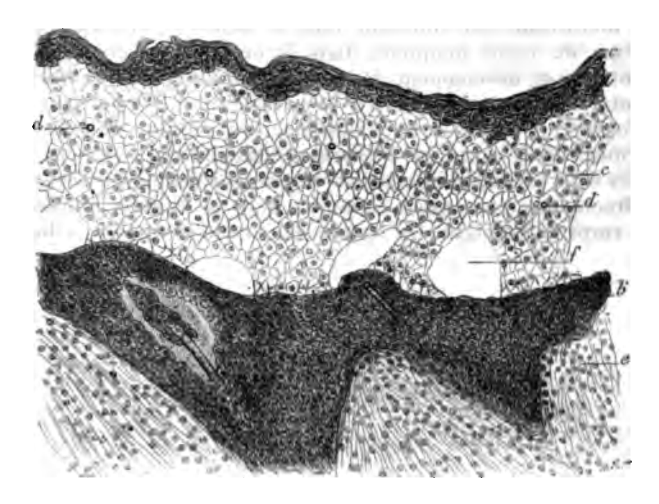


Fig. 357. — Coupe d'une phlyctène dans l'érysipèle : *a*, épiderme corné ; *b*, couche granuleuse externe soulevée ; *c*, cellules migratrices englobées dans un réticulum fibrineux ; *d*, globules rouges du sang ; *f*, disposition en arcades du réseau fibrineux ; *b′*, corps muqueux ; *e*, papilles infiltrées de cellules migratrices (120 diamètres).

épidermiques soulevées, se ramollit par une imbibition due à la présence du liquide sous-jacent ; ce dernier s'écoule par une fissure et la bulle s'affaisse à la surface du corps muqueux ; de nouvelles couches épidermiques se forment plus ou moins rapidement, et la lésion est absolument effacée. Pour le dire en passant, ce mode de réparation est en désaccord formel avec l'opinion de Laugerhans qui considère la zone granuleuse comme l'organe formateur de l'épiderme, car nous venons de voir que dans la phlyctène cette couche granuleuse est soulevée, puis détruite sans qu'il en résulte aucun ralentissement dans la production du nouvel épiderme. Notre description ne concorde pas non plus avec celle de Neumann qui admet à l'intérieur de la phlyctène l'existence d'un réticulum formé





Dans l'eczéma, cette transformation n'a pas le temps de se faire et les vésicules très-fines et nombreuses se rompent et laissent écouler le liquide encore à l'état de sérosité. Mais si l'on maintient le liquide exsudé en contact avec la peau en enveloppant cette dernière d'une toile imperméable, il prend au bout de vingt-quatre heures tous les caractères du pus.

Nous ne parlerons pas ici des lésions produites dans la peau par l'eczéma chronique, elles ne diffèrent nullement de celles qui succèdent à la dermite chronique (voy. Neumann, *Handbook of Skin diseases*, trad. angl., 1872, p. 172-73).

Pustules. — Le processus de formation des pustules a beaucoup d'analogie avec le précédent. On peut prendre pour type

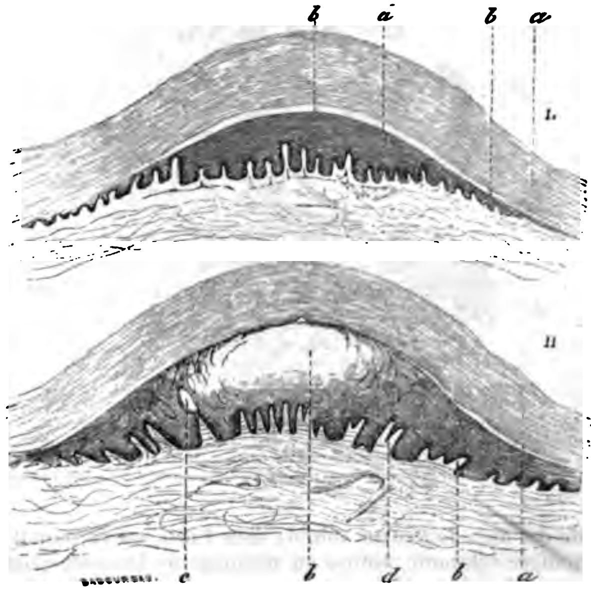


Fig. 359. — I, coupe de la vésicule variolique à son début : *a*, couche de l'épiderme : *b*, corps muqueux épaissi au niveau de la pustule ; *d*, corps papillaire. II. Vésicule variolique plus ancienne ; même signification des lettres que dans la précédente.

l'évolution de celles de la variole, bien étudiées par Neumann, Auspitz, Basch et par nous.



vésicule, et des vésicules voi
autres déterminent l'apparitio
contient des globules blancs e
sieurs noyaux. Si alors on ir

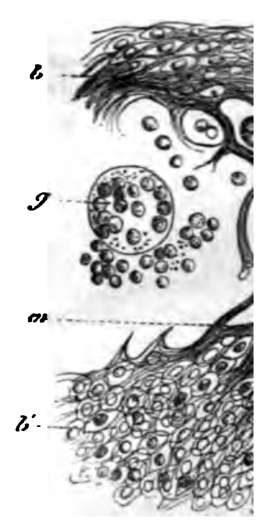
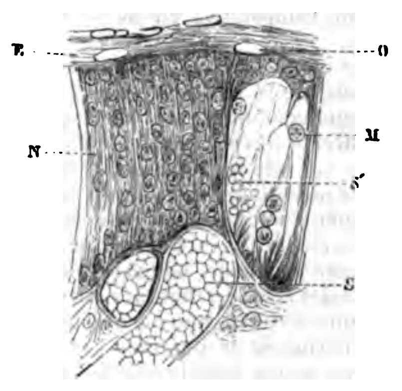


Fig. 360. — *b*, *b'*, cellules du corps muqu
contenant des leucocytes et des cellules
un leucocyte ; *g*, grande cellule vésicul



ıeaux. Les anses vasculaires s'avancent, au niveau du ' de la pustule, jusqu'à l'extrême limite du derme. Les ›ont, sur ce point, dépouillées de leur revêtement épi- ›t le tissu du chorion, atteint par l'inflammation diffuse, formé en tissu embryonnaire. Ce fait explique pour- dis que la phlyctène et la vésicule ne laissent aucune pustule variolique en laisse d'indélébiles, dues à la on plus ou moins complète du corps papillaire au- lu point où elle s'est produite.

ité anfractueuse de la pustule est cloisonnée par des ; anastomosés, dont la disposition paraît analogue, au abord, avec celle des faisceaux conjonctifs délicats du culé. Un certain nombre de ces filaments, à disposition ?, proviennent de la rupture des cellules du corps mu-



Section de la peau soulevée par des pustules varioliques confluentes : u dilaté d'une papille ; S', globules rouges, et M, cellules lymphatiques ; le réticulum qui remplace la couche de Malpighi ; N, couche de Mal- ifiée ; E, couche épidermique contenant des cellules vésiculeuses O.

evenues globuleuses et ouvertes les unes dans les lais il n'existe pas seulement, dans la cavité de la pus- travées formées par les restes des cellules vidées de enu, mais encore on voit de très-fins filaments, qui ıt du chorion à la couche de l'épiderme qui, soulevée ›uche cornée, forme la voûte de la pustule. Du sommet e papille dénudée qui fait saillie sur le plancher de la ›n voit partir un pinceau de ces filaments qui, au

premier abord, paraissent se continuer avec les fibrilles du tissu conjonctif papillaire. Ce n'est là qu'une apparence, car on sait actuellement (Ranvier) que la substance fondamentale du tissu conjonctif se termine sous le corps muqueux par une série de dentelures destinées à recevoir celles des cellules crénelées, et que le derme n'envoie dans l'épiderme aucun prolongement fibrillaire. Le réseau qui vient d'être décrit a une existence constante, il est possible qu'il représente la substance unissante (Kittsubstanz) intermédiaire aux cellules du corps muqueux. Il n'a, contrairement à l'opinion de quelques auteurs, aucune part dans l'ombilication de la pustule. Celle-ci dépend, lorsqu'elle existe, de ce que le centre de la lésion étant déjà creusé d'une cavité cloisonnée, la pustule continue à s'accroître à la périphérie (Foerster). Les cellules épidermiques étant gonflées déjà, mais non encore vidées à ce dernier niveau, il en résulte une saillie comparative en forme de bourrelet circulaire.

Les poils et les glandes ne prennent aucune part à la formation des pustules de la variole (Charcot). Le cloisonnement de leur cavité rend compte de la solidité qu'elles présentent. Aussi ne se déchirent-elles pas. Mais quand leur contenu a suppuré, leur voûte se ride et s'affaisse, et il existe au-dessous d'elles une petite ulcération du derme qui bourgeonne, suppure elle-même, et guérit avec destruction du corps papillaire, laissant une cicatrice enfoncée, caractéristique, que cette destruction même a rendue inévitable. Cette cicatrice n'existe que dans la variété de pustules appelées diphthériques, et dans lesquelles il s'est produit une véritable nécrose du derme, consécutive à l'infiltration de fibrine ou de pus dans les mailles de ce dernier. C'est ce qui arrive dans la variole confluente. Les pustules simples, celles de l'impétigo par exemple, ne laissent au contraire aucune trace parce que le chorion n'est pas sphacélé au-dessous d'elles.

TUBERCULES. — Lorsqu'une inflammation chronique se produit dans les parties profondes du derme et s'y maintient, ce dernier revient à l'état embryonnaire d'abord, puis soulève les parties superficielles de la peau et forme une nodosité qui donne au toucher la sensation d'une *induration profonde circonscrite*. C'est là ce qu'on appelle en dermatologie un tubercule. Les caractères de chacun d'eux seront indiqués à propos des manifestations cutanées de *la syphilis*, de *la scrofule*, de *la lèpre*, de

morve, etc., qui s'accompagnent ordinairement de tubercules tanés. Un tubercule, quelle qu'en soit la nature, peut d'ailleurs ou s'ulcérer, ou se transformer en une nodosité fibreuse, même se gangréner, suivant que la maladie qui l'a produit les tendances régénératives, formatives ou gangréneuses.

Inflammations circonscrites périglandulaires. — Les inflammations circonscrites périglandulaires sont souvent dans la peau résultat de l'accumulation du produit de sécrétion dans l'intérieur de la glande ou de son canal excréteur. C'est de la sorte que se forment les *sudamina*, les principales formes de l'acné inflammatoire, et les pustules qui se forment à l'entour des poils dans le sycosis inflammatoire ou dans la forme appelée arthritique par M. Bazin.

Sudamina. — Quand la sueur se produit en quantité excessive, comme il arrive dans le rhumatisme articulaire aigu, ou dans certaines fièvres, on voit apparaître à la surface de la peau de petites élevures phlycténoïdes à contenu d'abord transparent et qui ressemblent à de petites gouttes de rosée semées sur la peau. La réaction du liquide contenu dans la phlycténule est nettement acide au début (Lailler), ce qui distingue de toutes les autres sécrétions morbides celle des sudamina, contrairement à l'assertion de Neumann (*Hand Book*, p. 160) qui l'a trouvée alcaline.

Le contenu des sudamina consiste en des globules blancs absolument identiques avec ceux du sang et tellement nombreux, que dans une goutte de liquide prise sur une phlycténule récente, ils paraissent se toucher les uns les autres. Mais au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, les sudamina qui ne se sont point vidés par rupture spontanée sont devenus opalescents ou jaunes. Leur contenu est alcalin, comme tout liquide purulent, et les globules blancs qu'il renferme sont devenus granulo-graisseux, c'est-à-dire qu'ils se sont transformés en corpuscules du pus.

Lorsqu'on pratique des coupes transversales de sudamina récents passant par l'orifice de la glande sudoripare, on voit d'abord des cellules épidermiques accumulées dans cet orifice même et soulevant légèrement. les couches cornées. Les coupes de sudamina complétement développés montrent qu'au niveau de l'orifice du canal glandulaire et dans le corps muqueux de Malpighi, s'est développée une phlyctène très-petite

au-dessus de laquelle les couches épidermiques
voûte, et qui renferme des globules blancs serrés
les autres. Il est vraisemblable que le liquide dans
ces globules est la sueur elle-même, puisqu'il
réaction constamment acide.



Fig. 362. — Section d'un sudamine dont la cavité et le contenu se
du passage du conduit d'une glande sudoripare à travers l'

Pustule d'acné. — *Inflammation phlegmoneuse d*
bacées. — Elle est consécutive à la distension de
bacée devenue kystique et remplie par des ce
miques soudées à la périphérie et ramollies au c

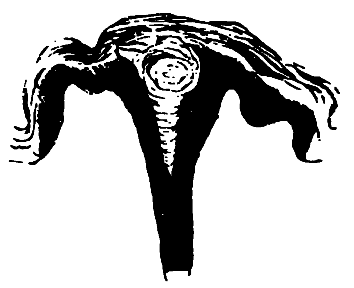


Fig. 363. — Accumulation de cellules épidermiques dans le conduit d
ripare au niveau de la couche épidermique dans un sudamine dess

de la glande kystique dont le contenu constit
étranger dans la peau, il se produit une petite der
tive. De là l'induration inflammatoire de la pustu

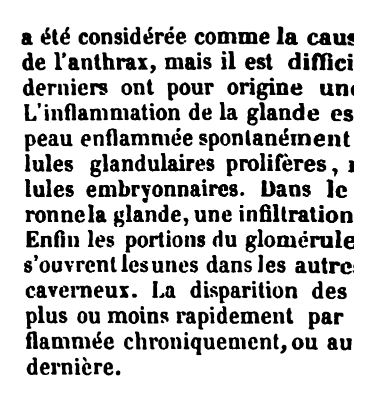
tout autour de la glande les cellules embryonnaires s'accumulent, de sorte que celle-ci se trouve isolée. En même temps, au pourtour de l'orifice glandulaire obturé, il se produit des lésions du corps muqueux analogues à celles qui accompagnent le développement de la pustule variolique ; l'épiderme se rompt enfin, et l'on peut extraire par pression le contenu glandulaire (comédon) qui baigne dans le pus du petit abcès périfolliculaire. La terminaison *par induration* de cette petite lésion est commune. Il se produit alors autour de la glande une inflammation chronique absolument identique avec celle qui se montre autour des kystes sébacés ou loupes (voy. p. 81). Si les glandes acnéiques sont voisines les unes des autres, comme au niveau du nez, on voit souvent dans ces cas se développer l'*acné hypertrophique*. Chaque glande est à sa périphérie entourée d'une zone embryonnaire qui s'organise peu à peu en tissu fibreux, tandis qu'une nouvelle couche de cellules indifférentes se produit entre le tissu fibreux déjà formé et le sac folli-



Fig. 364. — Inflammation d'une glande sudoripare dans une plaque muqueuse syphilitique. Les sections des tubes du glomérule sont les unes du diamètre normal 1, les autres plus considérables, 2.

culaire. En même temps les vaisseaux des glandes deviennent variqueux, il s'en développe en outre dans le tissu de nouvelle formation interposé entre les glandes. Il résulte de là des productions exubérantes connues en dermatologie sous le nom de *molluscum acnéique*, et qui parfois deviennent très-nettement pédiculées.

L'inflammation qui se fait autour des poils atteints d'*eczéma* ou de *pityriasis pilaris* détermine la production de pustules (pus-



a été considérée comme la caus
de l'anthrax, mais il est diffici
derniers ont pour origine un
L'inflammation de la glande es
peau enflammée spontanément
lules glandulaires prolifères,
lules embryonnaires. Dans le
ronne la glande, une infiltration
Enfin les portions du glomérule
s'ouvrent les unes dans les autre
caverneux. La disparition des
plus ou moins rapidement par
flammée chroniquement, ou au
dernière.

§ 6. — Remarques générale et les divers modes d'é cutanées.

Nous avons vu que les inflan
grande tendance, dans nombre
gestive dont l'érysipèle est le ty
presque jamais dans la peau de
la *dermite suppurée* est l'inflamn
qui se fait par points plus ou m

la peau, que l'on peut considérer comme le meilleur type des dermites formatives.

A. Papule syphilitique, plaque muqueuse. — Au début elle ne saurait être distinguée d'une inflammation simple. Mais très-rapidement les papilles de la peau s'hypertrophient, le derme s'épaissit et il se fait une néoformation de fibres conjonctives et de réseaux élastiques au-dessous de l'éminence papuleuse. Le tissu adipeux sous-cutané est revenu à l'état embryonnaire (Neumann), et les glandes sudoripares sont enflammées. Sur les très-vieilles papules syphilitiques qui sont sur le point de disparaître, l'infiltration congestive du derme par les globules blancs n'existe plus, et la lésion consiste seulement dans l'agrandissement des papilles et dans l'existence d'une plus grande épaisseur de tissu fibreux.

B. Tubercule syphilitique. — Dans cette lésion, souvent confondue avec la gomme cutanée, la tendance de l'inflammation syphilitique à produire du tissu fibreux est encore plus évidente. Le fibrome syphilitique forme une nodosité dans le derme; tout autour de lui existent des îlots de cellules embryonnaires contenues entre les faisceaux conjonctifs écartés. A la partie moyenne du nodule, le tissu de nouvelle formation est très analogue à celui des tendons, tandis qu'à la périphérie il ressemble à celui d'un sarcome, sauf la présence de très-nombreux réseaux de fibres élastiques. L'inflammation de cause spécifique détermine au voisinage du tubercule une endartérite très-considérable, de telle sorte que le calibre des vaisseaux est considérablement rétréci. Ce rétrécissement n'est vraisemblablement pas sans influence sur la production des ulcérations au niveau du tubercule. Ce dernier, privé de vaisseaux au centre, et très-mal vascularisé à sa périphérie, subit un ramollissement moléculaire lent, et il s'ouvre au dehors comme un abcès. La perte de substance est comblée par des bourgeons charnus, et la cicatrisation se fait par le mécanisme ordinaire.

C. Chéloïdes fausses. — Dans quelques cas l'inflammation localisée de la peau, dans sa forme pustulaire, détermine une inflammation secondaire chronique formative. Consécutivement à la variole, à l'application de certaines pommades irritantes (croton, tartre stibié) ou à l'existence de syphilides pus-

tuleuses, se développent de véritables fibromes de la peau qui sur un point donné, prend l'aspect homogène d'un tendon. Tout autour du nodule formé de faisceaux serrés entre lesquel on voit une énorme quantité de fibres élastiques ou de plaqu élastiques analogues à celles qui se développent si abondan ment dans le carcinome fibreux, on voit une zone embryo naire surtout évidente au niveau des papilles qui sont élargi comme formées d'un tissu de granulation, et qui contiennent d vaisseaux embryonnaires. Dans l'épaisseur de la fausse chéloïd les veines sont dilatées fréquemment et forment de vast sinus irréguliers. Les couches épidermiques sont minces et desquamation est active au niveau de la petite nodosité fibreu Les chéloïdes vraies ou spontanées, qui sont de véritabl fibrómes de la peau, ne diffèrent pas sensiblement des chéloïd fausses au point de vue anatomique.

2. INFLAMMATIONS DÉGÉNÉRATIVES. ULCÈRES SPÉCIFIQUES DE LA PE — Dans les inflammations cutanées qui se développent so l'influence de la tuberculose, de la morve, de la lèpre et de scrofule, les tissus de nouvelle formation, produits par phlegmasie, meurent sur place et dégénèrent de diverses f çons. Le plus ordinairement ils subissent la dégénérescen dite *caséeuse* (tuberculose, scrofule), d'autres fois il se produ une véritable gangrène (morve, farcin).

a. ULCÈRES TUBERCULEUX DE LA PEAU. — Il constitue une man festation rare de la tuberculose. Quand il se produit, il s'accom pagne le plus souvent de granulations tuberculeuses de la peau du tissu sous-cutané, et même de granulations développées dan les plans musculaires immédiatement adjacents au tégument entre les faisceaux primitifs. L'évolution de ces granulations e absolument semblable à celle des granulations tuberculeus de la langue (voy. p. 761-762). Mais autour d'elles le derme le tissu sous-cutané sont envahis par une inflammation diffus Les muscles eux-mêmes, voisins de la peau (car c'est ordina rement à la face ou au pourtour de l'anus qu'on observe d pareilles tumeurs), sont le siége d'une inflammation destru tive avec disparition de la substance contractile qui se résorb tandis que les noyaux se segmentent, se multiplient et rem plissent le sarcolemme. Au bout de peu de temps, les cellul embryonnaires qui se sont accumulées dans les divers tiss subissent la dégénérescence graisseuse et forment des poin

caséeux. Les vaisseaux sont oblitérés par des caillots qui deviennent granuleux, et, consécutivement à la désintégration des parties qu'ils vascularisaient, un ulcère se produit.

Cet ulcère ne *bourgeonne pas*; il repose sur une épaisseur souvent considérable de tissus dégénérés, et s'agrandit par la destruction moléculaire de son fond et de ses bords. Au bout d'un certain temps, au pourtour d'une pareille lésion, les granulations et la zone inflammatoire qui les entoure étant complétement dégénérés, la distinction entre l'une et l'autre devient absolument impossible, et au point de vue anatomique l'ulcère est simplement caséeux. Ce processus est du reste absolument comparable avec l'évolution des tubercules du poumon ou des muqueuses.

b. Dermite morveuse, bouton farcineux. — Chez l'homme, les lésions cutanées de la morve sont franchement suppuratives; mais dans le farcin chronique du cheval, le bouton farcineux constitue une variété de dermite dégénérative. Une inflammation localisée se produit d'abord dans les parties profondes de la peau sous forme d'un nodule composé de cellules embryonnaires, et qui, arrondi ou étoilé, et présentant des dimensions variables entre une tête d'épingle et un grain de millet ou de chènevis, s'entoure d'une auréole hémorrhagique dont les branches, dissociant les faisceaux du derme, s'étendent plus ou moins loin. Cette première lésion s'entoure d'une zone d'inflammation diffuse très-intense, de telle façon qu'au bout de peu de temps la substance fondamentale est résorbée et la peau présente au niveau de la lésion l'aspect d'un sarcome embryonnaire. Le nodule morveux diffère de la granulation tuberculeuse parce qu'il est formé de cellules très-actives, nullement soudées entre elles, et qui ne font aucune saillie sur les coupes; aussi, au milieu de l'inflammation diffuse qui l'entoure, se colore-t-il vivement par le carmin. Les cellules qui le composent ont des noyaux en voie de bourgeonnement, et ne présentent point la dégénération précoce caractéristique de celle des gommes et des tubercules. La lésion cutanée de la morve peut être, pour cette raison, considérée comme une inflammation de forme spéciale et non comme une tumeur. Outre la zone hémorrhagique qui entoure le bouton farcineux, il se produit dans la peau enflammée d'autres foyers sanguins dus à la rupture des vaisseaux embryonnaires. Les artérioles sont atteintes d'endartérite, leur calibre se rétrécit considérablement,



bouton farcineux.

c. Dermite lépreuse, tuberc
on examine par dissociation u
voit qu'il est en majeure parti
conjonctif dont les noyaux s
sorte acquis l'aspect de plaq
coupes on reconnait que la s
conjonctif s'est détruite, au n
que les cellules endothéliales
du tubercule de la lèpre est
sarcome fasciculé. En un mo
irritation formative portant sp
du tissu conjonctif.

En même temps, tout auto
une inflammation diffuse du
fondeur par des trainées de
foncent comme des pieux da
sous-cutané. L'accumulation de
du reste dans toutes les der
autour des vaisseaux dont les p
rite ou endophlébite, mais s
bryonnaires, comme dans les
Comme conséquence de cet
interne des vaisseaux, il survie
ischémie du tubercule de la lè

mençant par le canal excréteur. De là la sécheresse du tégument chez les lépreux. Enfin, l'épiderme est très-mince et lisse au pourtour du tubercule, il desquame facilement, et cela dès le début, car la détermination cutanée de la lèpre commence par une macule. Au-dessous de cette dernière et dès l'origine, le derme est enflammé et ses vaisseaux sont dilatés, d'où l'hypérémie permanente qui a fait donner à certaines formes de la lèpre le nom de *Mal rouge de Cayenne.*

Les nerfs sont primitivement atteints d'inflammation interstitielle (Steudner). Les corpuscules du tact disparaissent ou du moins on ne les retrouve pas (Lamblin) au niveau de la pulpe des doigts où ils sont cependant très-nombreux à l'état normal. Ces diverses particularités rapprochent la lèpre des affections dystrophiques de la peau qui sont nées sous l'influence de lésions nerveuses, et rendent compte de l'anesthésie qu'on observe constamment dans cette maladie.

§ 7. — Dystrophies de la peau.

a. Troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux. — On sait que le système nerveux exerce sur la nutrition des éléments anatomiques une influence directrice. Lorsque les tissus sont soustraits à cette influence, leurs éléments végètent activement, et pour ainsi dire pour leur propre compte (1). Il résulte de là des productions aberrantes, qui reproduisent le plus souvent le type des néoplasies inflammatoires à lente évolution. Sans prétendre reprendre ici dans sa généralité l'histoire des troubles trophiques, nous devons signaler ceux qui surviennent dans le tégument, lorsqu'une portion de ce dernier a été soustraite à l'influence régulatrice du système nerveux.

L'œdème cutané se montre à peu près régulièrement au bout d'un certain temps dans la peau des membres paralysés, principalement dans celle du bras. La prolongation de l'œdème aboutit même assez fréquemment à la dermite hypertrophique et la peau devient verruqueuse. Souvent aussi de temps en temps se montrent sur le tégument œdématié des congestions actives (*erythema leve*) qui se terminent le plus ordinairement par résolution, mais qui parfois aussi sont l'origine des gangrènes de position fréquentes en pareil cas.

(1) Voyez, à ce sujet, page 108, une expérience intéressante de Schrœder van der Kolk.

L'influence des lésions nerveuses sur la nutrition de est bien montrée par l'histologie pathologique du m *taire perforant*. Les anciennes recherches de Poncet, co par celles toutes récentes de Morat et Duplay, ont fait v pareil cas les nerfs qui se rendent à la peau voisine de sont le siége d'une dégénération tout à fait analogu qu'on rencontre dans le bout inférieur d'un nerf secti myéline est fragmentée en boules ; les noyaux des s interannulaires se sont divisés et donnent aux tubes un aspect moniliforme. Le cylindre axe a été détruit, regard de ces lésions nerveuses, on observe au pou l'ulcère une zone d'anesthésie et d'inflammation ch Les papilles du derme cutané sont devenues gigantesq aspect rappelle celui des papilles du derme sous- Elles sont longues et effilées, renferment des vaisseau elles ne sont pas entièrement dépourvues de nerfs, contiennent du moins un très-petit nombre. On peut de ce dernier fait en pratiquant, dans le voisinage d'u perforant, des coupes perpendiculaires à la surface de après durcissement dans l'acide osmique à 1 pour n'y rencontre ordinairement pas non plus de cor du tact.

Le fond de l'ulcère est lui-même formé par une cou ou moins profonde de désintégration dans laquelle trouve plus aucun détail de structure. Au voisinage d ration, les artères sont enflammées chroniquement calibre est rétréci. Les corpuscules du tact subsistent e raissent pas avoir subi de modifications analogues à c troncs nerveux eux-mêmes.

Les altérations de l'épiderme qui recouvre les gra pilles que nous venons de décrire consistent dans un sement parfois énorme, atteignant souvent plusieur mètres. Les cellules cornées sont superposées par épaisses, formant des lits successifs intimement soudé eux. Il n'existe point en effet d'atrophie des noyaux dans muqueux au voisinage de l'ulcère, conséquemment observe pas de desquamation.

Quand on examine un ulcère perforant par sa face supé on voit que l'ulcération occupe une petite surface a d'une sorte d'entonnoir creusé dans l'épiderme épai couches épidermiques superposées sont comme coupé des points d'autant plus voisins de l'ulcère qu'on ava



rofondeur. La coupe de la peau, au moment du mal perfo-
ant, acquiert de la sorte un aspect caractéristique.

Comme derniers exemples de troubles trophiques cutanés, ans lesquels l'influence du système nerveux a été reconnue vidente, nous citerons les bulles de zona et de pemphigus au oisinage desquelles on peut voir plus ou moins régulièrement ıne inflammation ou plutôt une inflammation de la gaîne lamel-euse des nerfs, ou même du tissu conjonctif inter-fasciculaire ui-même (Charcot, Bärengsprung), et enfin certaines détermi-ıations cutanées de la lèpre au niveau desquelles Steudener urait trouvé des lésions nerveuses plus ou moins bien déter-ninées.

b. ALTÉRATIONS DYSTROPHIQUES DE L'ÉPIDERME ET DES PRODUITS ÉPIDERMIQUES ANALOGUES. — Les types de ces altérations sont l'ichthyose cachectique, celle qui survient au niveau des membres paralysés, enfin l'ichthyose congénitale qui est une véritable difformité de la peau.

Dans l'*ichthyose pityriasique* caractérisée par une squame douce, on ne trouve autre chose que des signes d'évolution rapide des cellules du corps muqueux. Les nucléoles s'agrandissent et atrophient les noyaux d'un grand nombre de cellules, qui ne peuvent plus se souder à leurs voisines et meurent avant que l'épiderme ait acquis toute sa solidité. La desquamation incessante résulte de ce processus, ainsi que nous l'avons fait souvent remarquer déjà.

L'*ichthyose cornée* est au contraire caractérisée par une production surabondante d'épiderme sur certains points de la peau. Elle présente une variété, l'*ichthyosis pilaris*, improprement appelée pityriasis des poils. Dans cette forme d'ichthyose des couches d'épiderme corné sont incessamment produites par la gaîne interne du poil et s'accumulent autour de sa tige en s'emboîtant les unes dans les autres comme des cornets de papier qu'on aurait superposés. Bientôt le poil est étouffé par le cône corné qui l'entoure, il se brise à son point d'émergence; lorsque l'accumulation d'épiderme continue à s'effectuer, la petite corne péri-pileuse se creuse une loge dans les parties superficielles du derme; la peau prend alors l'aspect d'un chagrin rude à gros grains. Au bout d'un certain temps le poil et la masse cornée sont expulsés, mais leur logette intra-dermique reste marquée sur la peau comme une toute petite cicatrice de variole.

c. *Colorations anormales de la peau.* — Les colorations
males de la peau sont nombreuses. Nous ne dirons que q
mots de celle due à l'ictère biliphéique. La matière co
de la bile colore en effet uniformément tous les élémen
tologiques des tissus. Il convient cependant de faire rem
que, dans la peau, elle agit comme un irritant et déte
presque régulièrement de petites inflammations cong
ponctuées, donnant lieu à la production d'une petite papu
rigineuse. Souvent aussi se montrent des macules purp
dues à l'action dissolvante des matériaux biliaires sur les g
du sang; le purpura ictérique ne diffère nullement des
hémorrhagies interstitielles de la peau, au point de vu
logique.

On ne connaît pas d'une manière nette la cause de l
ration ictéroïde des cachectiques (tuberculeux, saturnins
coloration est parfois bleuâtre (Erasmus Wilson). On
seulement alors la pigmentation du corps de Malpighi
plus intense.

Mais dans la maladie bronzée d'Addison, la peau est c
de pigment, non-seulement au niveau des couches pro
du corps de Malpighi, mais encore et assez fréquemmen
le derme lui-même.

Si l'on fait une coupe transversale de la peau pigmenté
malade atteint de maladie bronzée, et qu'on l'examine,
colorer, dans la glycérine, on reconnait que non-seulem
cellules cylindriques du corps muqueux qui recouvr
papilles sont chargées de pigment comme chez le nègr
assez souvent encore que du pigment noir est accumulé l
des vaisseaux des papilles, dans les cellules fixes du tiss
jonctif. Ce dernier fait s'observe également dans ce
pigmentations de cause externe, notamment au nive
tatouages des lèvres et des joues chez les saturnins.

La pigmentation produite dans ce dernier cas par le
de plomb est due à un dépôt métallique, non dans les c
du corps muqueux qui ne sont jamais colorées, mais d
cellules fixes du tissu conjonctif. La pigmentation est
abondante au niveau des bandes de tissu conjonctif qui a
pagnent les bouquets vasculaires des papilles, de telle
qu'on a pu croire que le sulfure de plomb était contenu d
vaisseaux mêmes. Il est facile de reconnaitre qu'il s'e
simplement autour d'eux. En même temps on trouve da
mailles du derme un certain nombre de cellules migr

chargées de grains noirs de sulfure plombique (Renaut) et qui jouent probablement un rôle important dans le mécanisme de la pigmentation en transportant les grains colorés.

Il n'y a rien à noter au point de vue histologique, si ce n'est la surabondance ou au contraire l'absence du pigment dans le corps muqueux au niveau des plaques de *lentigo*, des *éphélides*, des *taches de grossesse*, ou au contraire des plaques de *vitiligo*.

§ 8. — Des affections parasitaires de la peau et des parasites cutanés.

Les parasites de la peau de l'homme sont de deux ordres, *animaux* ou *végétaux*; nous les décrirons successivement.

A. ANIMAUX PARASITES DE LA PEAU DE L'HOMME. — Les véritables parasites de la peau sont ceux qui naissent, se développent, vivent et meurent à la surface de cette membrane ou dans son épaisseur; les principaux sont l'*acare de la gale et l'acare des follicules sébacés*. Nous ne nous occuperons pas ici de ceux qui, comme les poux ou les filaires, ne se montrent que transitoirement dans le tégument.

a. L'*acarus de la gale* (*acarus scabiei*, *sarcoptes hominis*, *arachnides*) détermine dans la peau l'éruption psorique et creuse, dans l'épiderme les sillons caractéristiques de cette affection cutanée, afin d'y déposer ses œufs. L'acarus femelle, qui se rencontre le plus communément, est visible à l'œil nu, car il atteint environ $0^{mm},33$ dans son plus grand diamètre; son tégument apparaît au microscope strié de nombreuses lignes parallèles; l'abdomen est hérissé de proéminences coniques, terminées chacune par des poils longs et fins. De chaque côté de la tête ou rostre on trouve deux paires de pattes munies de suçoirs ou ambulacres. A la partie postérieure se montrent deux autres paires dépourvues de suçoirs et terminées par de longs poils. L'insertion des membres se fait sur la face ventrale. La tête consiste en deux mandibules tranchantes en forme de ciseaux, en arrière desquelles existent deux palpes terminées par des soies. En arrière de la tête se trouve le canal digestif qui s'ouvre à la partie postérieure de l'animal. L'ovaire est distinct et ordinairement gonflé par les œufs. L'appareil respiratoire paraît rudimentaire ou absent; les acares vivent hors de

portion postérieure ou abdominale du corps est allong
tiendrait d'après certains observateurs un tube intesti
glande hépatique. Il existerait d'après Neumann u
espèce de *demodex*, munie seulement de trois paires d

L'acarus des follicules vit au sein du comédon des
acnéiques. Sa présence dans la glande n'est l'origine d



Fig. 368. — Groupe de démodex des follicules : A, demodex ; B, poil ; C, r
D, follicule ; E, glande.

lésion cutanée locale. Pour le récolter on enlève pa
sur la peau du nez ou de la face un certain nombre
dons, on les dissocie dans la glycérine, et à l'aide d
grossissement on peut étudier l'animal. Il se renco
fréquemment dans les glandes sébacées du condu
externe ou de la peau du pavillon devenus acnéiques.

B. Végétaux parasites de la peau de l'homme. —
examine une coupe de la peau normale non colorée
soigneusement au préalable par l'éther, dans le baume

ou la résine d'Amar, on reconnaît que sur les points où l'épiderme est épais un certain nombre de spores végétales sont contenues dans les couches cornées. Ces spores sont de grandeur et de figures diverses. Elles ne répondent à aucune affection cutanée déterminée, et les espèces végétales probablement multiples auxquelles elles appartiennent n'ont pas encore été exactement définies. Quand une inflammation survient dans la peau, et surtout quand cette dernière a été couverte de cataplasmes, le nombre des végétaux microscopiques précités s'accroît. Lorsqu'une vésicule ou une bulle se produit, le contenu liquide est fréquemment parsemé de spores. Un certain nombre d'anatomistes, et notamment Orth (de Bonn) ont fait jouer à ces organismes un rôle dans le développement de certaines maladies de la peau, par exemple de l'érysipèle. Mais les véritables parasites de la peau, c'est-à-dire ceux qui accompagnent ou déterminent les affections cutanées réunies en clinique sous le nom de *teignes*, n'existent jamais comme les premiers dans l'épiderme de la peau normale, et produisent dans la peau malade des lésions élémentaires caractéristiques. C'est seulement ces derniers parasites que nous nous proposons de décrire dans ce paragraphe.

a. *Parasite végétal de la teigne faveuse* (*Achorion Schönlenii*; *oïdees*). — Découvert en 1839 par Schonlein dans les croûtes des godets faviques, décrit ensuite par Gruby et Wedl, il a été inoculé pour la première fois avec succès par Remak sur la peau du bras. Nous étudierons successivement les caractères du végétal, et son mode d'implantation dans la peau et dans les poils.

Si l'on enlève avec une lancette une minime parcelle de la substance jaune de soufre qui constitue le godet favique et qu'on la dissocie dans l'ammoniaque, au bout de quelques minutes elle se désagrége et permet d'observer le parasite isolé. Il convient de faire pénétrer sous la lamelle, après avoir chassé l'ammoniaque, une goutte de solution d'iode dans l'eau additionnée d'iodure de potassium. Le végétal se colore alors en rouge brun, et l'on peut en observer les détails. Il est composé de spores arrondies, isolées ou réunies de manière à former des chaînes. Ces chaînes de spores terminent ordinairement les filaments du mycélium ou thallus. A l'extrémité libre de ces derniers elles sont sphériques, puis deviennent légèrement allongées, de telle sorte que le filament est formé par la réunion

d'articles courts. Les véritables filaments du mycélium sont enfin composés d'articles allongés, clairs, ponctués, dichotomiquement ramifiés et solidement unis entre eux. Les spores placées en série qui les terminent sont au contraire facilement caduques, et sont considérées comme une portion du végétal en voie de germination.

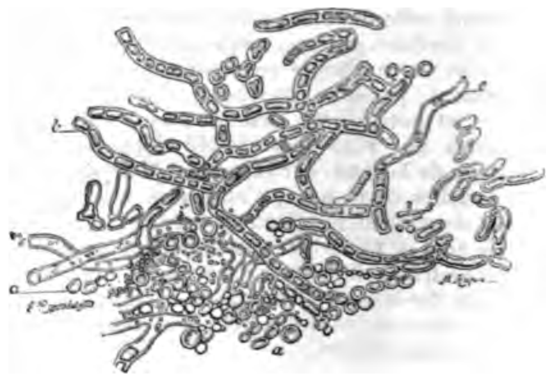


Fig. 369. — Achorion Schoenlenii préparé par dissociation après l'action de la potasse à 40 pour 100 : *a*, spores ; *b*, chaînes de spores terminant les filaments du thallus, qui sont alors composés d'articles courts ; *c*, véritables filaments du thallus composés d'articles allongés et clairs. Grossissement 400 diamètres.

Lorsqu'on pratique une coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique, on observe les particularités suivantes : au niveau de la saillie formée par le godet les couches épidermiques sont remplies de spores intercalées entre les cellules cornées. A côté de ces spores se rencontrent constamment des micrococcus et des bactéries, ainsi que des gouttelettes de graisse. L'accumulation de tous ces éléments étrangers détermine la saillie en bourrelet du godet. Le centre, déprimé, est occupé ordinairement par un ou plusieurs poils malades. C'est un point où l'évolution du favus s'est effectuée, et où la guérison tend à se produire. La maladie, comme toutes les teignes, guérit en effet au centre et se propage à la circonférence en s'étendant en cercle. Cette règle générale s'observe même dans le muguet de l'estomac ; quand l'*oïdium albicans* s'y développe il produit en effet des godets (Parrot).

Sur les godets faviques d'un certain diamètre l'invasion du



.te n'est pas limitée par les couches épidermiques. Le lium pénètre perpendiculairement dans le derme en s'y iant. Cette pénétration n'est point due à un simple refou-it des tissus, mais à un véritable envahissement (Malassez);



). — Coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique : *a*, épiderme; che superficielle du derme irrité ; *c*, couche profonde du derme ; *d*, *d*, filaments *celium* s'enfonçant dans le derme et terminés par des chaînes de spores.

.t en effet sur les coupes les tubes du mycélium partir du lu godet et s'insinuer en droite ligne dans le tissu con-f, entre les faisceaux de ce dernier, à la façon des racines ntes. Le derme réagit peu devant cette invasion, il se it cependant au niveau des godets faviques un suinte-continuel ou même de la suppuration. Dans tous les cas u conjonctif envahi par le thallus de l'*achorion Schönlenii* orbe peu à peu, et c'est probablement à cette résorption nt dues les cicatrices parfois profondes qui se montrent sous des godets faviques, après la guérison de la teigne.



les tuniques du bulbe pileux,

b. *Parasite végétal de la teign* (*oïdées*). — Ce parasite implan *teigne tondante*, sur la peau du de barbe le *sycosis parasitaire*, l'*herpès circiné*. Les réactions parasite identique, sont différe seulement des différences de trichophyton, implanté sur l détermine en effet l'herpès dos de la main une plaque de duire également l'herpès par végétal. Ce dernier ne s'impl téguments de l'homme, il es et même au cheval, qui devie tagion.

Le *Trichophyton tonsurans* a 1843. C'est un végétal formé moyenne 5 μ. Ces spores son lamelles de l'épiderme. Un ce cylindriques, placées bout à b ment à l'assertion de Ch. Robi présence d'un mycélium ramif

L'implantation du mycélium convenablement étudiée. On n

res. Il en résulte une sorte de collerette blanche qui entoure poil au delà de son point d'émergence. Cet *engaînement* des

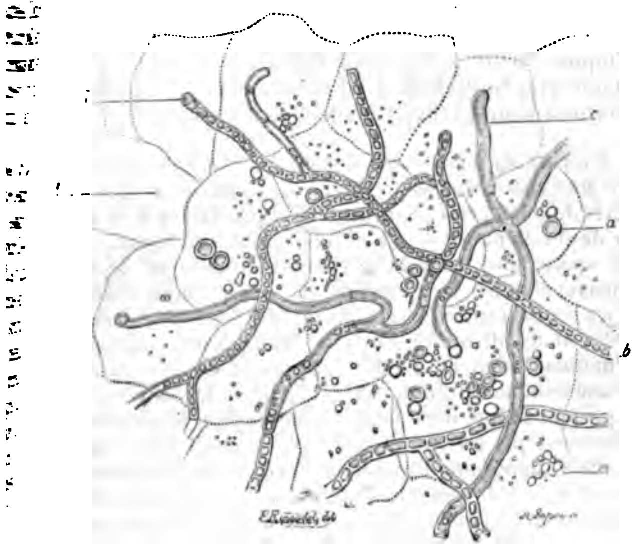


Fig. 371. — *Trichophyton tonsurans*, dissociation de lamelles épidermiques provenant d'une plaque d'herpès circiné : *a*, *a*, spores ; *b*, *b*, filaments du *mycelium* composés d'articles courts ; *c*, *c*, filaments du *mycelium* composés d'articles longs et clairs ; *d*, cellules épidermiques. Grossissement 400 diamètres.

poils et des cheveux a une grande importance diagnostique, mais on l'observe en dehors de toute affection parasitaire dans

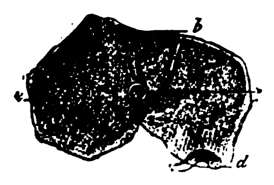


Fig. 372. — Spore et filaments du *Trichophyton* en rapport avec les cellules de l'épiderme corné dans l'herpès circiné.

l'eczéma de la barbe et des cheveux. L'examen histologique peut donc seul, dans les cas douteux, fixer le diagnostic.

Un certain nombre de dermatologistes, et parmi eux Hébra, ont considéré le *Trichophyton tonsurans* comme une simple variété de l'*Achorion Schönlenii*. Mais Kobner, en cultivant le parasite, l'a vu se reproduire indéfiniment avec ses caractères spécifiques. D'un autre côté Hallier le considère comme identique avec le *Penicillum*, et Neumann (*loc. cit.*) s'est, dans ces derniers temps, rangé complétement à cet avis.

c. *Parasite végétal de la crasse parasitaire* (*Pityriasis versicolor*). — Le *Microsporon furfur* ne végète ordinairement que dans les couches de l'épiderme. Son mode d'implantation et le groupement de ses éléments sont tout à fait caractéristiques.

Les spores sont arrondies, réunies en groupes de distance en distance entre les lamelles de l'épithélium corné. Les groupes sont arrondis eux-mêmes, de leur périphérie partent des filaments ramifiés de mycélium, dont les articles sont extrêmement allongés. Le développement de cette mucédinée est d'une lenteur extrême, et il est facile de la cultiver, car elle peut germer même dans la glycérine neutre (Neumann). On a pu voir aussi que les spores se divisent par scission et que certaines en s'allongeant deviennent l'origine de filaments mycéliques. D'autres deviennent l'origine de spores nouvelles par génération endogène. Le *Microsporon furfur* a été découvert en 1846 par Eichstedt. En 1864 Kobner l'inocula avec succès sur la peau de l'homme. La contagion de la crasse parasitaire avait été d'ailleurs démontrée bien auparavant par les médecins de l'hôpital Saint-Louis.

d. *Parasite végétal de la Pelade* (*Microsporon Audouini*, Gruby). — L'existence de ce parasite a été très-discutée jusqu'à ces derniers temps. Découvert par Gruby en 1843 (*Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, t. XVII, p. 301), il fut ensuite nié absolument par beaucoup de dermatologistes parmi lesquels il convient de citer Hébra, E. Wilson, Neumann, Bock. M. Bazin considère au contraire sa présence comme constante dans la pelade, mais la description qu'il en donne diffère absolument de celle de Gruby.

Tout récemment Malassez (*Archiv. de physiolog.*, 1874) et après lui Courrèges (*Thèse de Paris*, 1874) en ont donné une bonne description et ont indiqué les moyens de le mettre en évidence.

Le siége du parasite est dans la couche cornée de l'épiderme,



la surface des cellules épidermiques et dans leurs interstices. ne pénètre pas dans le follicule pileux et ne se rencontre l'accidentellement sur les poils. Dans ce dernier cas il est

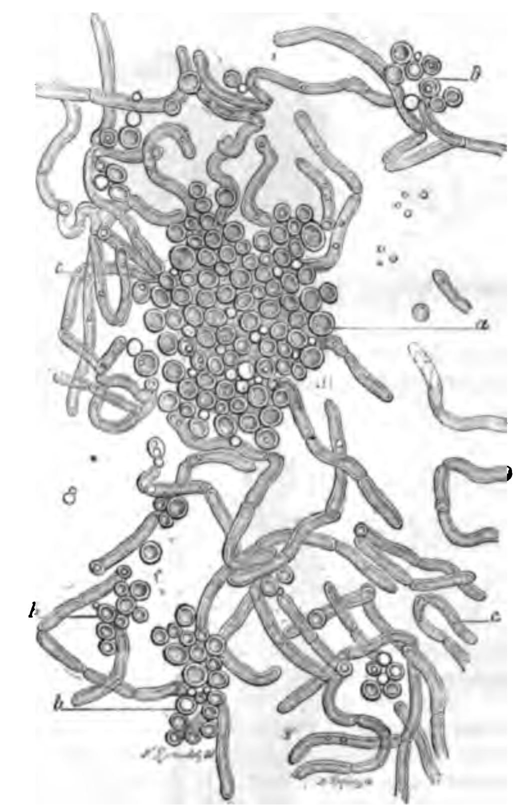


Fig. 373.— *Microsporon furfur* : *a*, groupe principal de spores formant une masse arrondie ; *b, b, b*, petits groupes de spores ; *c, c*, filaments du *mycelium*, formés d'article longs, clairs et contournés. Grossissement 400 diamètres.

fixé sur des pellicules probablement détachées de l'épiderme cutané, et qui se sont arrêtées par hasard sur le poil.

Il est formé uniquement de spores sphériques san aucune trace de mycélium. Les spores les plus grosses ont de 4 à 5 μ de





Fig. 374. — Cellules épidermiques chargée
de pelade achromate

Enfin il existe des sporules dont
Le parasite paraît donc se multip



2 millimètres de la surface de la peau, et qu'il présentait des filaments ramifiés dans le tissu des poils. Malassez n'a vérifié aucune de ces assertions.

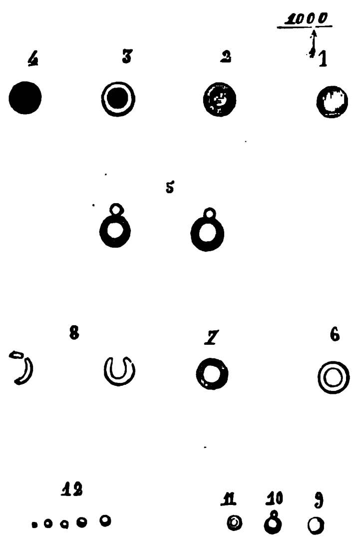


Fig. 376. — Spores isolées recueillies sur des plaques de pelade : 1, 2, 3, 4, grosses spores vues à des mises au point différentes ; 5, spores bourgeonnantes ; 6, 7, 8, grosses spores vides ; 9, 10, 11, petites spores ; 12, sporules. Grossissement 1000 diamètres.

e. *Parasite végétal du Pityriasis capitis simplex.* — Il a été découvert en 1874 par Malassez (*Archives de physiologie*, 1874) dans les pellicules épidermiques du cuir chevelu.

Il siége dans la couche cornée de l'épiderme, entre les cellules. Il pénètre dans les follicules pileux, mais seulement au voisinage du point d'émergence et peu profondément. Il ne descend pas au delà de l'orifice des glandes sébacées annexées au poil. Il est souvent extrêmement abondant, bien qu'il ait échappé jusqu'ici aux investigations des dermatologistes.

Ce parasite est formé uniquement de spores, en général allongées et bourgeonnantes; les plus volumineuses ont de 4 à 5 μ dans leur grand diamètre et présentent une largeur de 2—2, 5 μ. Les plus petites ont seulement une longueur de 2 μ.

Il résulte des recherches de Malassez que ce parasite joue un

grand rôle dans la production des lamelles
cette affection cutanée l'alopécie est le pr
teurs : 1° l'action mécanique du champign
melles épithéliales ; 2° le parasite joue le rôl

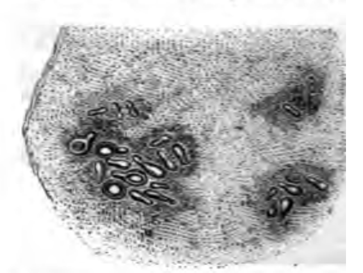


Fig. 377. — Cellules épidermiques du cuir chevelu affecte de
de spores.

ger qui irrite l'épiderme, amène une grand
l'évolution des cellules, la dilatation du nu
du noyau refoulé par cette dilatation, et co
desquamation incessante à la surface du tégu



Fig. 378. — Spores isolées recueillies sur des pellicules de pity
a, spores rondes, pleines ; b, les mêmes, vides ; c, spores bourge
les mêmes, vides (1000 diamètres).

L'alopécie, conséquence ordinaire du *Pityriasi*
terait aussi d'après Malassez de l'obstruction de l
licule pileux sus-jacente à l'orifice des gla
annexes. Cette obstruction empêcherait l'accroiss
du poil. Il se produirait secondairement une irrit

ule prédominant dans les portions voisines du bulbe. A ce ernier niveau la paroi du follicule subirait une hypertrophie scendante amenant d'abord une diminution du calibre du oil et finalement une oblitération du follicule qui serait ainsi ransformé en cordon fibreux.



Fig. 379. — Coupe perpendiculaire de la peau affectée de pityriasis simple (250 diam.) : 1, couche cornée de l'épiderme se dissociant en lamelles et infiltrée de spores ; 2, corps muqueux ; 3, derme ; 4 partie supérieure d'un follicule pileux dilaté par des squames pityriasiques ; 5, cheveu atrophié.

Les méthodes d'examen applicables à l'étude des parasites végétaux de la peau sont très-simples. Les squames ou les cheveux sont enlevés et soigneusement lavés dans l'éther. Au bout de quelques jours toute la graisse est dissoute et les granulations graisseuses ne peuvent plus en imposer pour des spores.

On dissocie ensuite le poil ou les squames sur la lame de verre, dans une goutte de potasse à 40 pour 100 ou d'ammoniaque. Ce dernier agent dissociant a une action moins rapide que la potasse, mais il est préférable. En effet, la dissociation étant achevée dans l'ammoniaque, on laisse évaporer cette dernière, et l'on peut ensuite soit colorer les parasites à l'aide de l'eau iodée et les examiner dans la glycérine, soit les traiter par l'essence de girofle et la résine damar ou le baume du Canada. On en obtient ainsi des préparations persistantes.

Les lambeaux de peau pris sur le cadavre au niveau d'un point envahi par l'une quelconque des teignes précitées seront

Indications bibliographique

org

Le lecteur trouvera à la page 68 tomie pathologique, dont par conséq produire ici l'indication.

Il consultera avec fruit, à prop ouvrages suivants :

APPAREIL RESPIRATOIRE. *Des Fos über den Bau der Nasenschleimha humaine*, 2e édit. française, 1868, p. pitre tout ce qui concerne l'histologi et en particulier l'épithélium, les GIRALDÈS, *Mémoires de la Société Structure des polypes naso-pharyn* p. 223).

LARYNX. — COŸNE, *Thèse de* RINDFLEISCH, *Traité d'histologie pa* M. Gross, 1873, p. 347 et suiv.). — *Recherches anatomiques, pathologiq typhoïde*. Paris, 1840, 2 vol. in-8. — *de la fièvre typhoïde* (*Thèse*, Paris, 1 Article LARYNX *du Dictionnaire encycl* CAUSIT. *Études sur les polypes du l culier sur les polypes congénitaux*. T

BRONCHES. — SCHRADER, *Deutsche Klinik*, n° 18, 1854. — LEROY, *Des concrétions bronchiques. Thèse de doctorat*, Paris, 1868. — DUGUET, *De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation*, 1872. — GAIRDNER, *Monthly journ. of med. sc.*, vol. XIII, 1851, *On the patholog. anat. of bronchitis*. Edinburgh, 1850. — CORRIGAN, *Dublin Journal*, 1838, n° 38, et *Archives génér. de méd.*, 1838, t. II; 1854, t. II. *Dublin Hospital Gazet.*, n° 24, 1857. — CORNIL, *Leçons sur l'anat. patholog. et sur les signes fournis par l'auscultation dans les maladies du poumon*, in-8, 1874, G. Baillière. — CRUVEILHIER, *Atlas d'anatomie pathologique*, 20ᵉ livr. — RAYMOND, *Thèse de Paris*, 1842. — CHOMEL, *Nosographie de la pneumonie chronique, fondée sur huit faits*, 1845. — CHARCOT, *De la pneumonie chronique. Thèse de concours pour l'agrégation*, 1860. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 48, 49, 1849. — SCHROEDER VAN DER KOLK, *Obs. anat. path.*, 1826. — GAVARRET, *De l'emphysème pulm. Thèse*, Paris, 1843. — VILLEMIN, *Recherches sur la vésicule pulmonaire et l'emphysème* (*Archives génér. de méd.*, 1866, t. II). — MAURICE RAYNAUD, *Mémoire sur l'angioleucite généralisée des poumons* (*Société médicale des hôpitaux*, 13 mars 1874). — FERRÉOL ET THAON, *Société médicale des hôpitaux*, 1874. — TROISIER, *Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Thèse de doctorat*, 1874.

TUBERCULOSE. — KUSS, *Gazette médicale de Strasbourg*, 1847 et 1855. — VIRCHOW, *Wiener med. Wochenschrift*, 1856. *Pathologie cellulaire*. — MARTEL. *Thèse de Paris*, 1863. — VILLEMIN, *Du tubercule* (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1861. — VILLEMIN, *Etudes sur la tuberculose*, Paris, 1867. *De la virulence et de la spécificité de la tuberculose* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXX, p. 76). *Discussion sur la tuberculose à l'Académie de méd.* (*Bulletin de l'Académie*, 1867 et 1868). — EMPIS, *De la granulie*, Paris, 1865. — HÉRARD ET CORNIL, *De la phthisie pulmonaire*, Paris, 1867. — LEBERT, *Physiologie pathologique* 1856. *De l'anatomie pathologique, et de la pathogénie de la pneumonie disséminée et chronique et des tubercules* (*Gazette méd. de Paris*, 1867, p. 350). — LÉPINE, *De la pneumonie caséeuse* (*Thèse d'agrégation*, 1872) — THAON, *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose* (1873). — GRANCHER, *De l'unité de la phthisie. Thèse*, 1873. — NIEMEYER, *Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire recueillies par le docteur Ott*, traduction française, par le docteur L. Culmann. Paris, 1867. — SCHUPPEL, *Observations sur la tuberculose des ganglions lymphatiques*. Tubingue, 1871. — SANDERSON, *Report on the inoculability and developpment of tubercule*. Voir aussi la *Discussion sur les relations anatomiques de la phthisie pulmonaire avec les tubercules du poumon* in *Transact. Path. Society*, vol. XXIV, pl. XII, XIII, XIV et XV). — CARL FRIEDLAENDER, *Bemerkungen über Riesenzelien und ihr Verhältniss zur Tuberculose* (*Berliner Wochenschrift*, 1874, n° 37). — MINTEGUYAGA, *Essai sur la séméiologie des crachats considérés surtout au point de vue microscopique. Thèse*, Paris, 1868. — RASMUSSEN, *Continued observation on hæmoptysis*, traduit en anglais,

1875). — GUYON ET THIERRY, *Note sur l'existence temporaire de kystes épidermiques dans la cavité buccale chez le fœtus et le nouveau-né* (*Archives de physiologie*, 1869, p. 368 et 530). — QUINQUAUD, *Nouvelles recherches sur le muguet* (*Archives de physiologie*, t. I, 1868, p. 308). — GUENEAU DE MUSSY, *Traité de l'angine glanduleuse*, Paris, 1857, in-8.

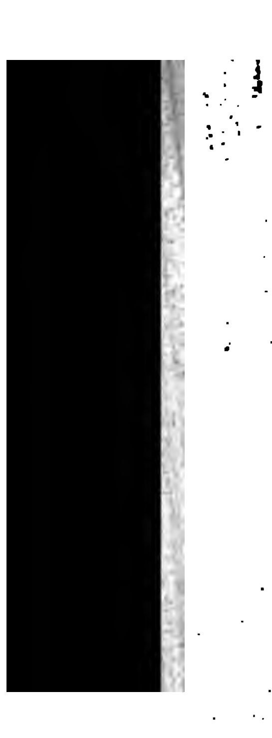
OBSERVATIONS DE SYPHILIS ŒSOPHAGIENNE. — WEST, *Dublin quarterly Journal*, feb. 1860, et *Archives de méd.*, t. I, p 714, 1860, *Rétrécissement syphilitique de l'œsophage* (*The Lancet*, 9 août 1872). — FOLLIN, *Traité élémentaire de pathol. externe*, t. I, p. 696, 1861. — LANCEREAUX, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit., 1874. —

DYSENTERIE. — CHARCOT, *Recherches anatomo pathologiques sur la dysenterie* (*Thèse de Sacher*, V, Section III, n° 3. — CORNIL, *Sur l'anatomie pathologique des ulcérations intestinales dans la dysenterie* (*Archives de physiologie*, 1873, 311-318). — KELSCH, *Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie chronique* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 406 et 573). — *Contribution à l'anatomie path. de la dysenterie aiguë* (*Archives de physiologie*, 1873, p. 734).

DISCUSSION ET COMMUNICATIONS SUR LE CHOLÉRA. — HAYEM ET RAYNAUD, *Société médicale des hôpitaux*, 1873, p. 262 et 267. — PACINI, *Sur la cause spéciale du choléra asiatique*, Florence, 1865. — DAVAINE, article BACTÉRIE du *Dict. encyclopédique des sc. médicales*. — POUCHET, *Infusoires microscopiques dans les déjections des cholériques* (*Acad. des sciences*, 23 avril 1849). — KELSCH ET J. RENAUT, *Progrès médical*, 1873, et *Journal des Connaissances médicales*, 1873, p. 274. — TREITZ, *Des affections urémiques de l'intestin* (*Prager Vierteljahrschrift*, t. IV, et *Archives gén. de méd.*, 1860, t. I). — LOUIS, *Recherches sur la fièvre typhoïde*, 1829. — GOSSELIN, *De l'étranglement dans les hernies* (*Thèse d'agrégation*, Paris, 1844). — NICAISE, *Des lésions de l'intestin dans les hernies*, *Thèse*, 1866. — MALGAIGNE, *Mémoire sur les pseudo-étranglements et sur l'influence des hernies* (*Archives gén. de méd.*, 1841, et *Journal de chirurgie*, 1843, t. I, p. 129). — GOSSELIN ET LABBÉ, *Leçons sur les hernies abdominales*, 1865. — JOBERT, *Maladies du canal intestinal*, t. II. — BROCA, *De l'étranglement dans les hernies* (*Thèse d'agrégation*, 1853). — LABBÉ, *Expériences rapportées dans la thèse de M. Nicaise*. — POZZI, *Etudes sur les fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur* (*Thèse de doctorat*, 1873).

ULCÉRATIONS SYPHILITIQUES DE L'INTESTIN. — CULLERIER (*Union médicale*, 1854). — FŒRSTER, *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie*, p. 148. — MESCHEDE (*Archives de Virchow*, t. XXXVII. p. 565). — EBERTH (*Archives de Virchow*, t. XL, p. 326). — KLEBS, *Ulcerations syphilitiques de l'intestin* in *Handbuch der pathologischen Anatomie*, p. 261.

LYMPHADÉNOME. — DEMANGE, *Etude sur la lymphadénie*, etc. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1874). — PICOT ET RENDU, dans la thèse précédente.



SELLIN, *Gazette des hôpitaux*, 18
tuberculeux de la bouche et en pa
27 nov. 1869, et *Archives gén.*
DEIEUX, *Des pneumopathies syp*
QUER, *Prophylaxie de la phthisie*
TEGNAT. *Maladie des tailleurs de*
méd., 1859. — FELTZ, *Maladie*
Strasbourg, 1855, n° 2 et 3. —
of the bronchi or bronchiectasis. E

ESTOMAC. — BILLARD. *De la m*
1825. — CRUVEILHIER, *Ramollis*
l'Institut en 1821 ; *Médecine prat*
siologie pathologiques ; *Anat. path*
Archives générales de médecine,
gastrite phlegmoneuse (*Société an*
path. Livraison 20. pl. V, VI, liv.
simple de l'estomac (*Académie des*
générales de médecine, 1856, t. I,
de Virchow. t. XL. — KRAUSS, *L*
denum. — CORNIL, *Note sur les lym*
cas de syphilis viscérale (*Soc. méd.*

INTESTIN. — VULPIAN. *Leçons*
14e leçon. t. I, 1875. — HIS, in *Ze*
XII. p. 223 ; XIII. p. 455 ; XV, p
dersystem, von anat. Standpunkt
Archives de physiologie. 1870. —
d'isoler l'intestin grêle (*Comptes ren*
1864). — RADZIEJEWSKY, *Zur p*

Anatomie, 1868-73. — CORNIL, *Note pour servir à l'histoire de la cirrhose hépatique*. In *Archives de physiologie*, n° de mars 1874, et *Académie de médecine*, séance du 4 nov. 1873. — HAYEM, *Contribution à l'étude de l'hépatite interstitielle chronique avec hypertrophie*. In *Archives de physiol.*, janvier 1874. — OLIVIER (P.). *Sur la cirrhose hypertrophique*. In *Union médicale*, p. 61, 71, 75; 1871. — HANOT, *Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie. Thèse*, Paris, 1876. — BERTRAND, *Etude sur le cancer da la vésicule biliaire. Thèse de Paris*, 1870.

PANCRÉAS. — VERNEUIL, *Mémoire sur l'anatomie du pancréas* (*Gazette médicale*, 1851). — CL. BERNARD, *Mémoire sur le pancréas*. Paris, 1856 et *Cours de physiologie professé au Collége de France*, t. II, 1846. — SAPPEY, *Traité d'anatomie*. — EBERLE, *Physiologie der Verdaung*. Wursburg, 1834. — BOUCHARDAT ET SANDRAS, *Annuaire de thérapeutique*, 1843 et 1846. — L. CORVISART, *Sur une fonction peu connue du pancréas*, 1857, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1859. — KLOB, *Wiener*, *Zeitschrift*, 1859. — ARAN, *Archives génér. de médecine*, 1846. — WILLIGK, *Prag. Vierteljahrsschrift*, 1856. — CORNIL ET LÉPINE. *Société de biologie*, 1874. — RECKLINGHAUSEN, *Archives de Virchow*, t. XXX. — LUCKE ET KLEBS, *Archives de Virchow*, t. XLI. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*, t. I.

RATE. — FREY, *Traité d'histologie*, trad. franç., par Spielman. Paris, Savy, 1876. — GERLACH, *Zeitschrift für rationnele Medicin*, t. VII, 1848. — BILLROTH, *Virchow's Archiv*, t. XX et XXIII. — SWEIGGER-SEIDEL, *Disquisitiones de liene. Halis*, 1861, *Virchow's Archiv*, XXIII et XXVII. — AXEL KÉY, *Virchow's Archiv*, XXI. — MULLER, *Ueber feineren Bau der Milz*. — PELTIER, *Pathologie de la rate* (*Thèse de Paris*, 1872). — LEON COLIN, *Rapports qui existent entre la pigmentation splénique et celle des autres tissus dans la mélanémie* (*Societé méd. des hôpitaux*, 1873). — CARSWEL (*Illustrat. fascicul.* 8, pl. 3, fig. 6). *Abcès de la rate*. — BESNIER, art. RATE du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — PONFIK, *Etudes sur le typhus récurrent* (*Archiv von Virchow*, mai 1874. — LEFEUVRE (Charles), *Etudes sur les infarctus viscéraux* (*Thèse de Paris*, 1867). — BILLROTH, *Arch. de Virchow*, t. XVIII. — VIRCHOW, *Pathologie des tumeurs*. Trad. fr. d'Aronnsohn, t. III. — GÉE, *Augmentation de la rate dans la syphilis héréditaire* in *Roy, Med. and chirurgic. Society*, 1867, et *Arch. de méd.*, 1867. — PARROT, *Société de biologie*, nov. 1872. — SÉE, *Leçons de pathologie expérimentale*, 1866. — ANDRAL, *Kystes de la rate* (*Anatomie path.*, t. II, p. 93). — LEUDET, *Clinique méd. de l'Hôtel-Dieu de Rouen*, 1874. — MAGDELAIN in PÉAN, *Ovariotomie et splénotomie*. Paris, 2e édit., G. Baillière, 1869. — ERNEST WAGNER, *Archiv der Heilkunde*, 1852, 5e liv.

CAPSULES SURRÉNALES. — OGLE, *Archives of Medicine*, t. I. — KUSMAULL, *Würzburg. med. Zeitschrift*, 1863. — DÆDERLEIN, *Inau-*

REIN — KOLLIKER (*loc. cit.*). —
tingen, 1862. — LUDWIG, *Structur*
Lehre von den Geweben, 1870. —
à l'Ecole de médecine sur les m
1874. — KELSCH, *Revue critique*
sur la maladie de Bright. In *Archi*
1874. — REINHARDT, *Annalen de*
RICHS, *Die Brightsche Nierenkrank*
matöse Entzündung. In *Arch. für p*
— JOHNSON (G.). *British and For.*
Soc. of London in *Lancet*, juillet 1858;
p. 154; t. LI, p. 57, 1868; *Medical*
Journal, avril 1870. — GULL ET SUT
bid State commonly called Chronic B
ney (arterio-capillary-fibrosis). In *M*
p. 273; 1872. — GRAINGER-STEW
1872 et *Brit. Rev.*, janvier 1867. —
TRAUBE, *Gesammte Abhandlungen*, t
Bright Diseases. In *Guy's Hosp. Repo*
HANDFIELD (JONES), *On the curativ*
Brighti. In *Medic. Times and Gaz.*, 1
on certain Diseases of the Urinary Org
— CHARCOT ET CORNIL, *Contribution*
miques du rein chez les goutteux. I
GARROD, *Traité de la goutte*, trad. fr.
M. Charcot, 1867. — LÉCORCHÉ, *Trai*
Masson, 1875. — CORNIL, *Des différe*
d'agrégation, 18...

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GÉNÉRALE.



DEUXIÈM

MALADIES DES SYST

Chapitre premier. — Lésions des o





TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DES ORGANES ET DES APPAREILS

PREMIÈRE SECTION. — APPAREIL RESPIRATOIRE.

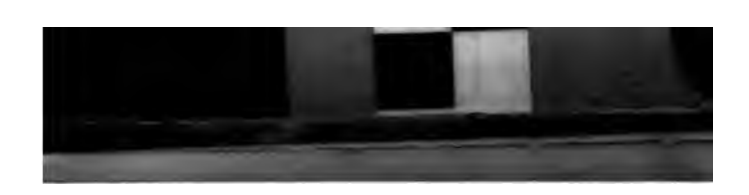
DEUXIÈME SECTION. — APPAREIL DIGESTIF.







TROISIÈME SECTION. —



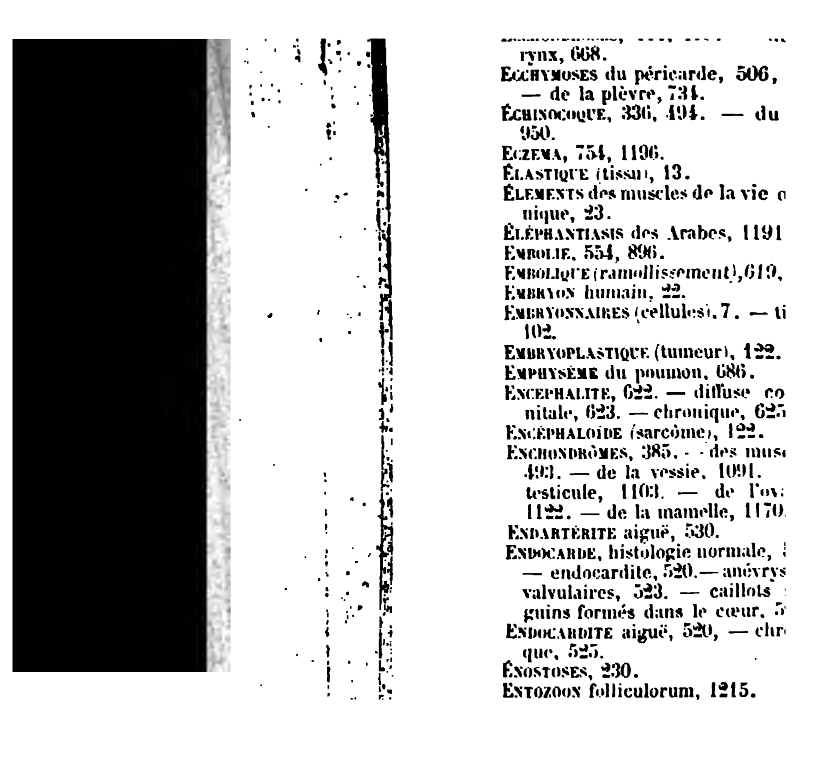
QUATRIÈME SECTION. — APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.





FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

TABLE ANALYTIQUE

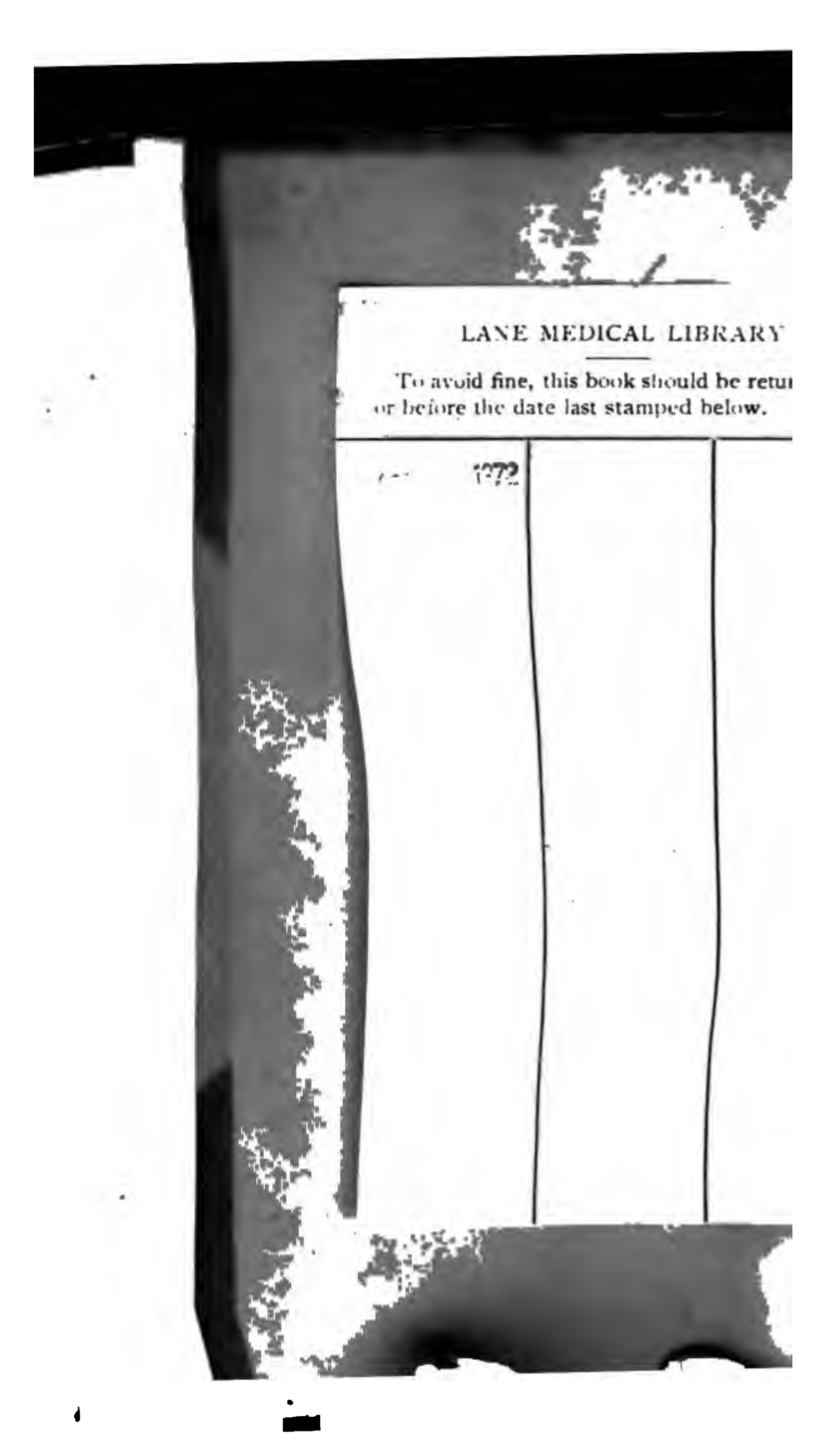




[redacted]


PARIS. — IMPRIMERIE DE

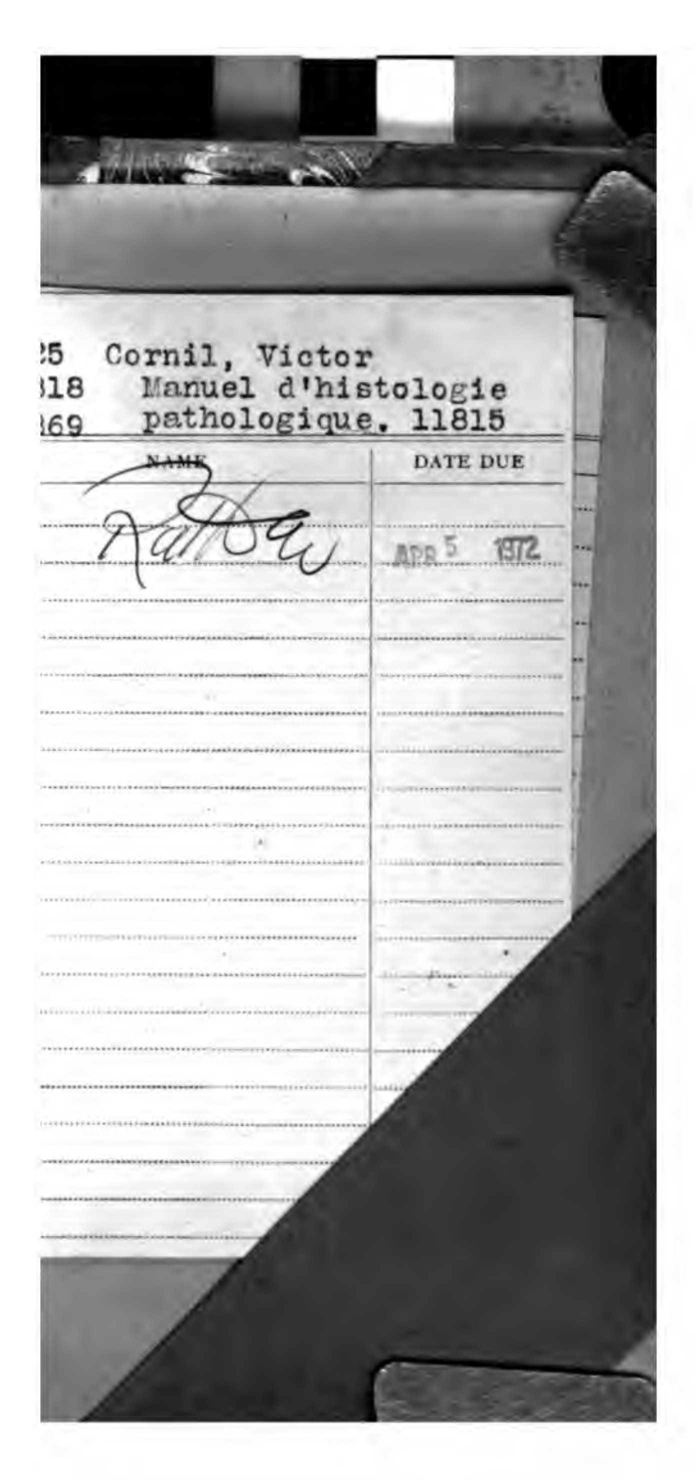




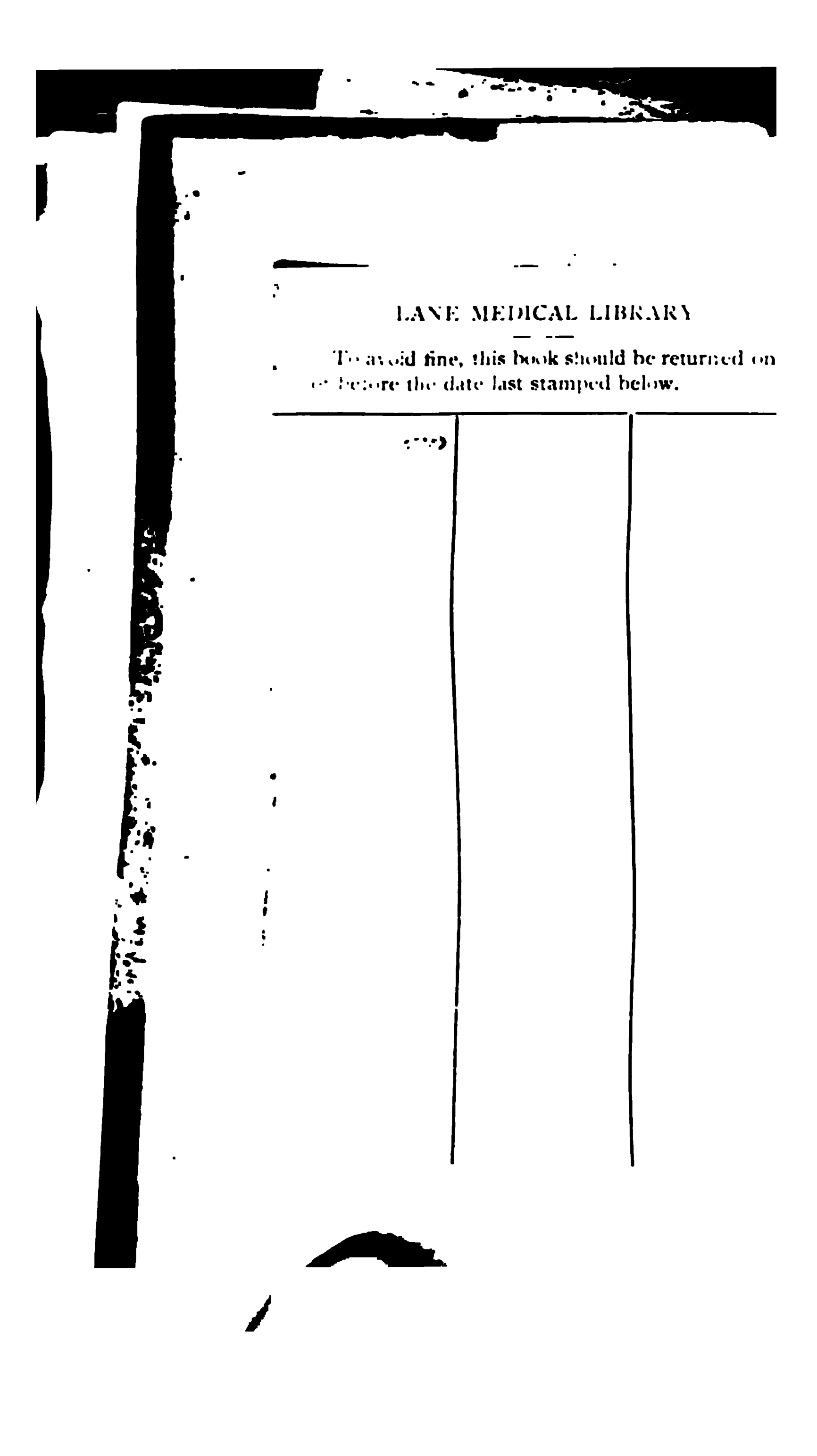
LANE MEDICAL LIBRARY

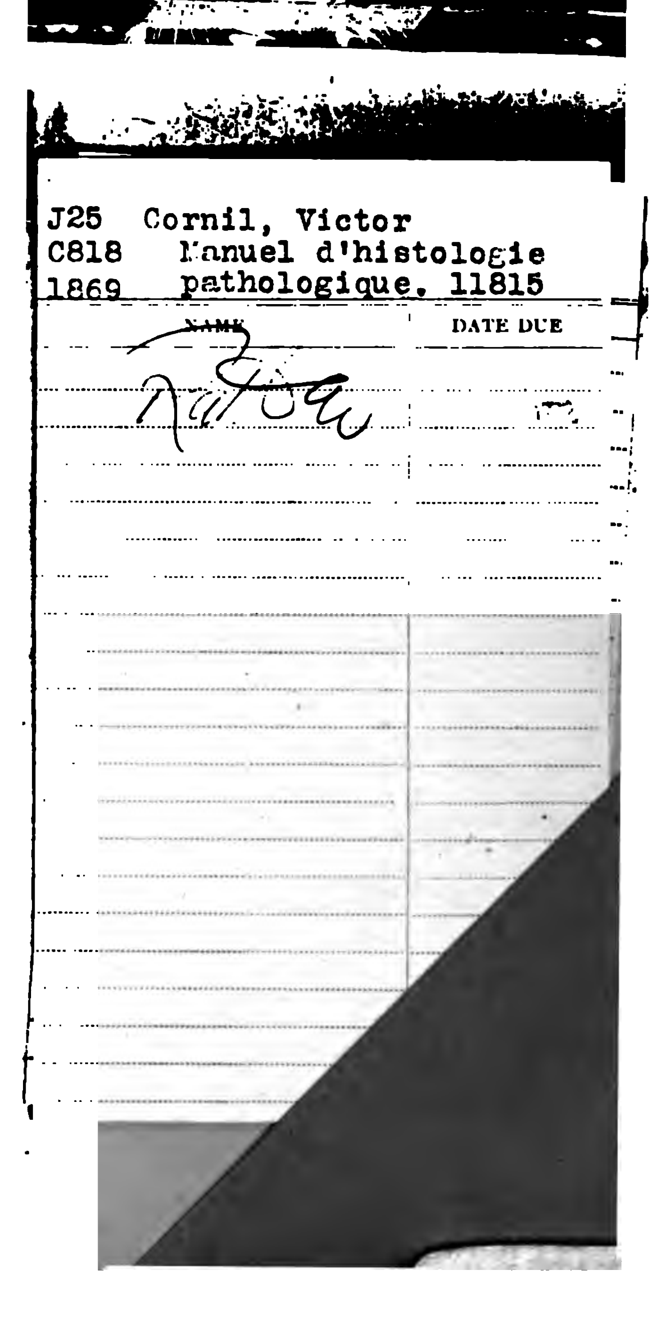
To avoid fine, this book should be retur
or before the date last stamped below.

1972


25 Cornil, Victor
18 Manuel d'histologie
69 pathologique. 11815

NAME	DATE DUE
	APR 5 1972


LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.



J25 Cornil, Victor
C818 Manuel d'histologie
1869 pathologique. 11815

NAME	DATE DUE